

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961

THÈSE

N°

1006

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Marie, Edmond, Joseph ARTIGUES

né le 22 Août 1934 à NARBONNE (Aude)

Présentée et soutenue publiquement le :

VALEUR DE L'ORBITONOMETRIE
DANS LES EXOPHTALMIES ENDOCRINIENNES

Président : M. G. RENARD, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Marie, Edmond, Joseph ARTIGUES

né le 22 Août 1934 à NARBONNE (Aude)

Présentée et soutenue publiquement le :

VALEUR DE L'ORBITONOMETRIE
DANS LES EXOPHTALMIES ENDOCRINIENNES

Président : M. G. RENARD, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE — PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel).	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel).	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel).	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale.	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais).	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales.	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec).	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades).	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca).	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis).	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne).	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker).	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais).	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales.	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat).	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales.	LAComme (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul).	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades).	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec).	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière).	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine).	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin).	N.
Embryologie.	GIROUD (A.)
» » (Prof: à titre personnel).	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière).	SÈZE (S. de)
Histologie.	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
» (Prof ^r à titre personnel)	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L. C.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (F.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
» (Prof ^r à titre personnel)	CHEYMOL (J.)
Physiologie	LÉVY (Mlle J.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BINET (L.)
» » »	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	PARROT (J.)
Physique médicale	LEPAGE (F.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DJOURNO (A.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	LÉGER (L.)
	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.	CABROL (G.)	Ophthalmologie.	BRÉGEAT (P.)
	COUINAUD (G.)		SARAUX (H.)
	OLIVIER (G.)	Orthopédie.	JUDET (R.)
	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)		RAMADIER (J.)
	pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Anatomie pathologique . .	BUSSER (F.)	Parasitologie.	CHABAUD (A.)
	GOUYGOU (Ch.)		BARGAT (J.)
	ORCEL (L.)		BINET (J.-P.)
	PAILLAS (J.)		CAUCHOIX (J.)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)		CHATELIN (G.-L.)
	BARBIER (P.)		DUBOST (Ch.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)		DUBOST (Cl.)
	TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale . .	FAUREL (J.)
Biochimie médicale. . . .	DESGREZ (P.), pr. s. ch.		FLABEAU (F.)
	POLONSKI (J.), m. conf.		GERMAIN (A.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports . . .	PLAS (F.)		LOYGUE (J.)
	DENOIX (P.)		MERCADIER
Carcinologie.	MATHE (G.)		PERROTIN (J.)
Dermato-Syphiligraphie. .	DUPERRAT (B.)		ROBERT (H.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)	Pathologie exotique . . .	THOMERET (G.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)		SCHNEIDER (J.)
Hématologie	DAUSSET (J.)	Pathologie expérimentale .	CROSNIER (J.)
	COUJARD (R.) pr. s. ch.		HARTMANN (L.)
Histologie.	MAROIS (M.)		LÉPER (J.)
	RACADOT (J.)		MAURICE (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)		RICHEL (G.)
Hygiène.	BOYER (J.), pr. s. ch.		AUSSANNAIRE (M.)
	CORRE-HURST (M ^{me} L.)		BOUR (H.)
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.)		BOUVIER (J.)
	DUPONT (V.)		BOUVRAIN (Y.)
	DEROBERT (L.), pr. s. ch.		BRICAIRE (H.)
Médecine légale.	HADENGUE (A.)		BRISAUD (H.)
	FOURNIER (E.)		BROCARD (H.)
	GUENIOT (M.)		BUGE (A.)
Médecine du travail. . . .	ALBAHARY (G.)		CASTAIGNE (P.), m. conf.
Neurologie.	LHERMITTE (F.)		CATINAT (J.)
	GRANJON (A.)	Pathologie médicale. . . .	CONTAMIN (F.)
	HERVET (E.)		COURY (G.)
	LE LORIER (G.)		FREZAL (J.)
Obstétrique	MORIN (P.)		HOUSSET (E.)
	MUSSET (R.)		LAROCHE (Cl.)
	ROBEY (M.)		LESOBRE (R.)
	THOYER-ROZAT (J.)		MACREZ (G.)
			NICK (J.)
			PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch.
			ROYER (P.)
			WOLFROMM (R.)

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) NOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
		Psychiatrie	PICHOT (P.)
		Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
		Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Stomatologie	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.), m. c. agr. GRELLET (M.)
Physiologie	DEJOURS (P.)	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.) ANELINE (A.), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (G.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
		Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER
Clinique médicale.	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
--	---------------------------------

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires.	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA SOEUR

A MON FILS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur G. RENARD

Professeur de la Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse

En témoignage respectueux de
notre très profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. BREGEAT

Ophthalmologiste des Hopitaux de Paris

qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse
et nous a honoré de ses conseils

En témoignage de notre
respectueuse affection.

A Monsieur le Docteur L. GUILLAUMAT

Ophthalmologiste des Quinze Vingts

qui nous a honoré d'un très
bienveillant intérêt

En témoignage de notre profond
respect et de notre entier
dévouement.

A Madame le Docteur GODDE-JOLY
Ophtalmologiste des Quinze Vingts
A Monsieur le Docteur VIGNALOU
A Monsieur le Docteur BLOCH-MICHEL
Mèdecins des Hopitaux de Paris

qui nous ont fait le grand honneur
de nous confier des observations

En témoignage de notre entière
gratitude.

A Madame le Docteur BRAUN-VALLON
A Monsieur le Docteur HUDELO
Ophtalmologistes des Hopitaux de PARIS

A tous nos Maîtres.

VALEUR DE L'ORBITONOMETRIE
DANS LES EXOPHTALMIES ENDOCRINIENNES

L'exploration clinique des tissus orbitaires se heurte aux difficultés créées par la profondeur d'une cavité obturée en avant par la masse indéformable que constitue le globe oculaire : la palpation n'est possible qu'entre le rebord osseux et le globe et ne peut atteindre la majorité des tissus intra-orbitaires que par l'intermédiaire de celui-ci; étudier comment ils se laissent déprimer par lui, est une des principales méthodes d'exploration clinique de l'orbite. Mais l'étude de cette réductibilité oculaire par la pression digitale constitue un moyen de mesure aussi peu précis que la prise du tonus oculaire aux doigts.

Des difficultés de la même importance apparaissent dans l'exploration radiologique de l'orbite. On s'explique donc l'utilité que peut avoir un moyen d'étude précis de la réductibilité du globe dans son orbite; c'est le but qu'ont poursuivi plusieurs auteurs depuis Langenhan, et qui a abouti à la création par Copper d'un instrument qu'il appelle orbitonomètre.

L'objet de cette étude sera de rechercher quels sont les éléments qui peuvent influencer cette réductibilité oculaire, c'est-à-dire la nature des tissus rétro-bulbaires et leur état de tension.

- La nature des tissus rétro-bulbaires :

- Ce sont, avant tout, les éléments normaux de l'orbite, et particulièrement les plus volumineux, graisse et muscles, dont les modifications de consistance,

de tension, devraient se répercuter sur la réductibilité oculaire de la même façon que les tissus sous-cutanés impressionnent la main qui palpe.

- Ce sont aussi les éléments étrangers à l'orbite, telles les formations tumorales.

- L'état de tension enfin des organes protracteurs du globe, tendineux ou musculaires, lisses et striés.

Connaissant les éléments déterminants de la réductibilité oculaire, nous exposerons la technique de sa mesure, l'appareillage utilisé, les précautions à prendre et les causes d'erreur à éviter, les contre-indications à respecter; nous étudierons enfin les résultats normaux que l'on peut s'attendre à trouver et leur méthode d'expression la plus claire et la plus simple.

Dans une deuxième partie, à la lueur des connaissances acquises depuis quelques années sur la pathogénie et l'anatomo-pathologie des exophtalmies endocriniennes, nous chercherons à montrer ce que l'orbitonométrie peut apporter à l'étude clinique de cette affection.

Nous exposerons les résultats obtenus par certains auteurs et chez nos malades dans les différentes formes d'exophtalmie; à la faveur de ces différentes données, nous envisagerons l'intérêt que peut revêtir cet examen pour aider au diagnostic d'une exophtalmie, en fixer le pronostic, en suivre l'évolution, requérir ou écarter certaines thérapeutiques.

A N A T O M I E

Lors de la réduction du globe oculaire, on étudie la possibilité de pénétration d'un organe grossièrement sphérique, de $6,5 \text{ cm}^3$ de volume, dans une cavité pyramidale à sommet postérieur de 29 cm^3 environ, haute de 4 cm. A l'état normal 25 mm seulement en moyenne séparent le pôle postérieur de la sphère, du sommet de la pyramide.

Ces chiffres mettent en évidence l'importance du globe oculaire par rapport à la cavité dans laquelle on va essayer de le faire pénétrer; c'est dire que cette rétropulsion entraîne des bouleversements importants dans les tissus emplissant l'orbite postérieure et que réciproquement, la moindre perturbation ou surcharge au sein de ces tissus, se traduira par des modifications dans la réductibilité du globe.

Les différents tissus constituant les annexes du globe oculaire et les organes de l'orbite sont organisés au sein de cette cavité en une loge rétro-capsulaire.

La Loge

Celle-ci est nettement limitée.

- en avant par la capsule de Tenon qui la sépare du globe, puis périphériquement, par la conjonctive du fornix et le septum orbitaire.

- cette face antérieure constitue la base d'une pyramide dont les autres faces et le sommet sont formés par la paroi osseuse orbitaire, tapissée par la péri-orbite.

Cette membrane fibro-musculaire qui se moule parfaitement sur la paroi osseuse, est plus épaisse chez l'enfant que chez l'adulte; elle peut être considérée comme un revêtement périostique très particulier qui tire son individualité de l'existence de faisceaux musculaires lisses, sur lesquels nous reviendrons.

Elle se continue au niveau de tous les orifices orbitaires avec le tissu fibreux des cavités voisines. Plus épaisse dans sa partie postérieure, elle adhère fortement aux deux bords de la fente sphéno-maxillaire dont la lumière est obturée, comme nous le verrons, par le muscle lisse de Müller.

En avant, la périorbite s'attache au rebord orbitaire formant un anneau plus épais sur lequel s'insère le septum.

Par sa face interne, cette tunique fibreuse émet des expansions très minces qui entourent les différents organes et rejoignent les gaines fibreuses des muscles, cloisonnant la graisse orbitaire en lobules. Elles entrent en contact intime avec la capsule de Tenon et la gaine du nerf optique.

On conçoit donc que la lame fibreuse périorbitaire donne à l'ensemble des différents éléments intra-orbitaires, une architectomie véritable, telle qu'après l'avoir scindée du squelette, on obtient une masse stable de forme pyramidale, en continuité avec la masse crânienne.

Le Contenu :

Cette masse orbitaire est constituée pour la plus grande partie de son volume par : le panicule adipeux de l'orbite qui remplit tout l'espace laissé libre par les autres éléments.

Cette graisse s'étend du nerf optique à la paroi orbitaire et de l'apex au septum sans jamais le traverser.

Elle varie suivant ses différentes portions dans sa consistance et sa richesse en tissu conjonctif. Celui-ci la divise en lobules sous forme de septa dont nous avons vu la formation, septas fins et vasculaires, facilement distendus par l'oedème, à tel point que Birch et Hirschfeld ayant créé un oedème artificiel, en font des canaux lymphatiques.

Même sans admettre cette hypothèse, il semble indiscutable que c'est par ces septas que progressent les phlegmons et épanchements sanguins qui envahissent les milieux orbitaires.

Suivant une conception classique, la graisse orbitaire n'échappe pas à la classification topographique des différents organes de l'orbite.

A l'intérieur du cône musculaire :

La graisse centrale, disposée en faisceaux lâches autour du nerf optique, s'étend du sommet du cône à la capsule de Tenon. Elle est divisée en fins lobules grossièrement parallèles au nerf optique, par des septa très minces, insérés en avant sur la capsule de Tenon à laquelle ils adhèrent fortement; lorsqu'on essaie de séparer la graisse de la capsule, des fragments dentelés restent attachés à celle-ci, si bien que tout mouvement du globe de quelque amplitude entraîne un déplacement de la graisse située à l'intérieur du cône.

A la surface du nerf optique, cette graisse présente une membrane limitante qui la sépare de la gaine durale du nerf, permettant les libres mouvements de celui-ci; il existe entre les deux un espace parcouru par des septa : l'espace supra-vaginal de Schwalbe. Peu abondante au-dessus du nerf, la graisse périoptique s'insinue en avant entre le muscle Droit inférieur et les Droits latéraux, formant à ce niveau un plus grand nombre de lobules.

C'est à ce niveau qu'elle offre les rapports les plus étendus avec la 2ème catégorie de graisse orbitaire.

La graisse périphérique : celle-ci, située entre périorbite et Droits, est beaucoup plus abondante, mais nous intéresse moins directement. En effet, limitée en avant par le septum, elle est surtout épaisse en regard des insertions musculaires, au niveau où l'orbite est la plus large; elle est donc moins intéressée dans la compression qu'entraînent les tentatives de réduction du globe dans sa cavité. Cependant c'est elle que l'on sent saillir sous le doigt, au niveau des culs-de-sacs, surtout l'inférieur, lors de ces tentatives de réduction.

Cette graisse est divisée en quatre lobes, dont le pôle postérieur entre en relation en profondeur avec la graisse centrale à laquelle l'unissent de nombreuses cloisons conjonctives. En surface, chaque lobe recouvre partiellement les deux muscles de l'espace qu'il occupe.

- Le lobe supéro-externe, limité en dedans par le nerf frontal, recouvre beaucoup moins le Droit supérieur que le Droit externe, au-dessus duquel il englobe le nerf lacrymal. En avant, il entre en rapport avec la glande lacrymale.

- Le lobe inféro-externe, mince en arrière, s'élargit considérablement en avant, recouvre partiellement les muscles Droit inférieur, et Droit externe, et, se dédoublant pour entourer l'expansion arciforme du Petit Oblique, atteint la face postérieure du septum inférieur.

- Le lobe inféro-interne a une disposition tout à fait analogue, atteignant le septum de part et d'autre du Petit Oblique.

- Le lobe supéro-interne, situé entre le Droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure d'une part, et le Droit interne d'autre part, s'insinue en arrière entre celui-ci et la péri-orbite, et est séparé en avant du lobe supéro-externe par le nerf frontal. Il entre en rapport en dedans avec le corps du Grand Oblique, et envoie en avant deux prolongements au-dessus et au-dessous de la

poulie de ce muscle, traversant respectivement les orifices adipeux supérieur et supéro-interne, orifices limités par le rebord orbitaire, la poulie du Grand Oblique et le globe oculaire avec ses quatre muscles droits. Il existe ainsi tout autour du bloc formé à la base de l'orbite par le globe et les muscles droits, une série de cinq orifices nommés adipeux car ils sont occupés par des prolongements des lobes adipeux périphériques; ces orifices ne font pas communiquer la cavité orbitaire avec les paupières, car ils sont obturés en avant par le septum.

Nous avons fait une part importante, dans l'étude du contenu de la loge rétro-capsulaire, à la graisse orbitaire, car si sa faible importance fonctionnelle la fait souvent négliger dans les traités d'anatomie, elle n'en demeure pas moins l'élément le plus volumineux des organes occupant cette loge; dans la résistance à la rétro-pulsion du globe, elle sera donc appelée à jouer un rôle primordial.

- Il faudrait étudier à côté tous les éléments glandulaires, vasculaires et nerveux, contenus dans cette loge, en faisant une place à part aux muscles striés : en effet, ceux-ci peuvent grossir au cours de certaines exophtalmies endocriniennes, dans des proportions telles qu'ils deviennent un des éléments volumétriquement les plus importants de l'orbite.

Nous avons vu que c'est le cône musculaire des Droits qui sépare la graisse orbitaire en ses deux éléments principaux. Ce cône, à sommet postérieur est situé strictement en arrière du globe oculaire et il constitue avec la graisse centrale la quasi-totalité du contenu de l'orbite postérieure.

- En dehors de lui cheminent les veines orbitaires, essentiellement l'inférieure, veines qui drainent la plus grande partie du sang contenu dans la cavité. C'est vers elles que l'enfoncement du globe chasse le sang de l'orbite.

On conçoit aisément qu'un obstacle à cet écoulement pourra modifier la réductibilité du globe, qu'une infection à leur niveau devra être une contre-indication à toute manoeuvre risquant d'envoyer un thrombus septique dans la circulation.

Après avoir étudié les principaux éléments qui s'opposent par leur masse à la rétro-pulsion du globe oculaire, il faut envisager ceux qui s'y opposent par leur action.

- Muscles striés

Grand et Petit Oblique, dont l'axe de traction fait avec celui du globe un angle de 70° environ ouvert en avant, sont les muscles protacteurs. Leur tonus s'oppose donc à la rétro-pulsion du globe. Cependant ce sont des muscles striés, dont le rôle est surtout actif, et le tonus permanent peu élevé; d'autre part, l'angle de 70° qu'ils font avec l'axe du globe, donc avec celui selon lequel s'applique la force de rétro-pulsion, minimise considérablement leur puissance d'opposition.

- Muscles lisses.

Bien que considérés par la plupart des auteurs comme vestigiaux chez l'homme, par rapport à certains animaux, ces muscles ne sont pas à négliger car ils jouent un rôle dans la pathogénie de certaines exophtalmies.

Ils sont divisés en deux groupes bien distincts :

- Le muscle orbitaire décrit pour la première fois chez l'homme par Müller en 1858 a été étudié particulièrement par Hesser qui le considère comme beaucoup plus étendu qu'on ne le pensait. Dans la région de la fente sphéno-maxillaire, ce muscle renforce la péricorbite, lui donnant une teinte rosée. Il occupe non seulement l'aire de cette fente, mais s'étend en arrière, à travers la partie interne de la fente sphénoïdale jusqu'au sinus caverneux; en avant il va se perdre dans la péricorbite inférieure atteignant une largeur de 10 à 12 mm. Il est constitué de fibres lisses disposées dans différentes directions. Certaines, sagittales se détacheraient de la péricorbite pour accompagner les organes qui cheminent dans la graisse sus-jacente, surtout les veines orbitaires inférieures. De plus au

niveau de la fente sphéno-maxillaire, le muscle est perforé d'orifices qui livrent passage à des anastomoses entre les veines orbitaires et celles du plexus ptérygoïdien.

Ceci explique le double rôle qui lui est attribué : influencer la circulation veineuse, et agir comme tenseur du tissu fibro-élastique de l'orbite (Ernyei).

Ce rôle protacteur indiscutable chez certains animaux est contesté chez l'homme, du fait de sa faiblesse.

Ce muscle est innervé par des rameaux venant du ganglion sphénopalatin.

- Quant au muscle capsulo-palpébral, il a été également découvert par Müller qui décrit un muscle palpébral supérieur et un palpébral inférieur, et parfaitement étudié par Hesser. Cet auteur en fait une couronne musculaire presque complète, interrompue seulement en dehors, couronne qui entoure le globe, renforçant la capsule de Tenon et allant se fixer au fornix ou au tarse palpébral.

Ce muscle est constitué de fibres lisses entrecroisées dans différentes directions, dont il est difficile de définir l'origine ni la terminaison, si bien que l'on ne peut individualiser de véritables faisceaux, mais simplement décrire cinq portions :

- En haut, le muscle palpébral supérieur de Müller, le seul vrai faisceau né de la face inférieure du releveur de la paupière supérieure, se termine au bord supérieur du tarse.

Il est renforcé : - en dehors par quelques fibres qui entourent la glande lacrymale palpébrale et vont s'insérer au rebord orbitaire externe;

- en dedans, par quelques fibres qui épaississent la capsule de Tenon.

- En bas, la portion inférieure du muscle renforce la capsule dans son segment situé entre le Droit inférieur et le petit Oblique, va se terminer au bord inférieur du tarse.

- La portion interne, la plus faible, épaissit également la capsule et s'arrête à 1 mm en arrière du fornix.

- Ce muscle peut donc être considéré comme les $\frac{3}{4}$ d'une coupole sphérique qui entoure le globe en arrière et le fixe en avant aux culs de sac conjonctivaux et aux paupières.

On conçoit donc qu'il puisse agir non seulement comme rétracteur des paupières, mais également comme protacteur du globe.

En fait l'état vestigial de ces différents muscles chez l'homme doit faire considérer leur rôle comme réduit dans l'opposition qu'ils peuvent exercer à la réduction du globe dans l'orbite. Il résulte de cette étude que la plus grande importance doit être attachée au rôle de la graisse orbitaire avec le tissu conjonctif qui l'accompagne, et plus accessoirement à celui des muscles lisses.

TECHNIQUE

Après la description princeps du "Goître exophtalmique" par Basedow en 1840, c'est De Graefe qui envisage le premier l'étude de la rétro-pulsion du globe dans l'orbite. A cette époque, il opère déjà comme le font encore la plupart des cliniciens : l'extrémité de deux doigts est appliquée sur le globe par l'intermédiaire des paupières fermées, et tente de l'enfoncer dans l'orbite : c'est tenter d'apprécier les qualités d'une excursion qui n'excède pas, comme nous le verrons 7 à 8 mm, de déceler sans élément de comparaison des déficits de 2 mm; on conçoit aisément qu'un perfectionnement de la méthode s'imposait.

En 1910, Langenham met au point un moyen d'objectiver par une mesure, cette impression tactile, mais il le fait également sur les paupières fermées et les causes d'erreur sont nombreuses.

Gutmann décrit en 1914 un nouvel instrument qui s'applique directement sur la cornée, et ressemble au tonomètre de Schiotz; mais ce "Piézomètre" ne peut exercer qu'une force de 25 g.

Celui de Plegge, décrit en 1931 est limité à 10 g, mais il a le mérite d'utiliser un verre de contact qui s'applique fort bien sur le globe oculaire.

En 1942, Georg met au point un nouvel instrument, appliqué sur la cornée, exerçant une force de 500 g, fournie par un ressort. Cet instrument, comparable au dynamomètre de Bailliart est d'un principe excellent. Seule la difficulté de

connaître simultanément la force exercée et le degré de la protrusion rend son utilisation ardue pour un seul observateur.

C'est en cela qu'en 1948, Copper a apporté la plus grande amélioration, présentant à la Société d'Ophtalmologie du Royaume Uni, l'instrument qu'il a appelé "Orbitonomètre".

Cet appareil est composé de trois parties :

A) - Un dynamomètre à ressort :

En appuyant sur le manche de l'instrument on exerce une pression dont la valeur est lue sur la première échelle.

B) - Un cadre métallique, dont les deux tiges extérieures s'appliquent sur les arcades orbitaires externes et sont de hauteur fixe. Elles coulissent latéralement dans une fente qui occupe toute la longueur de la barre transversale et peuvent ainsi être réglées suivant la largeur de la face.

Au centre, un 3ème support, réglable en hauteur, permet de parfaire l'appui sur le nez.

C) - Un verre de contact permet d'exercer la pression sur le globe, sur une surface étendue : une calotte égale à $1/4$ de sphère environ.

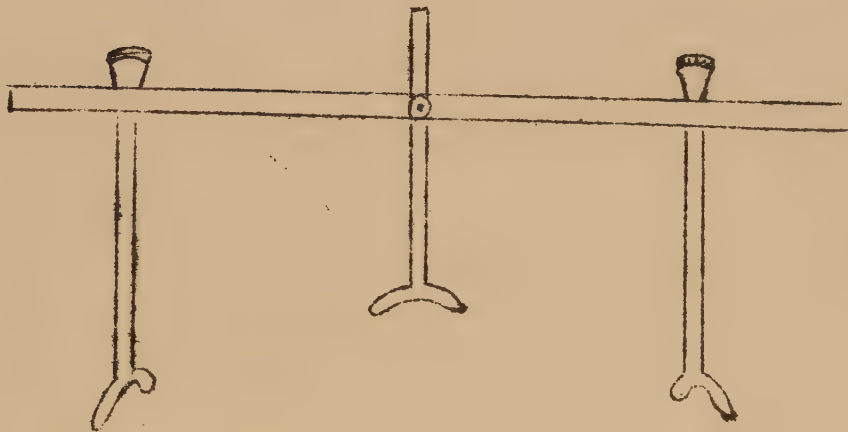
- Une goutte anesthésique étant instillée dans les deux yeux, le cadre et le verre de contact mis en place, on demande au sujet de regarder au zénith à travers la fente.

L'extrémité du dynamomètre est introduite dans cette fente et posée dans la logette disposée à cet effet sur le verre de contact.

A



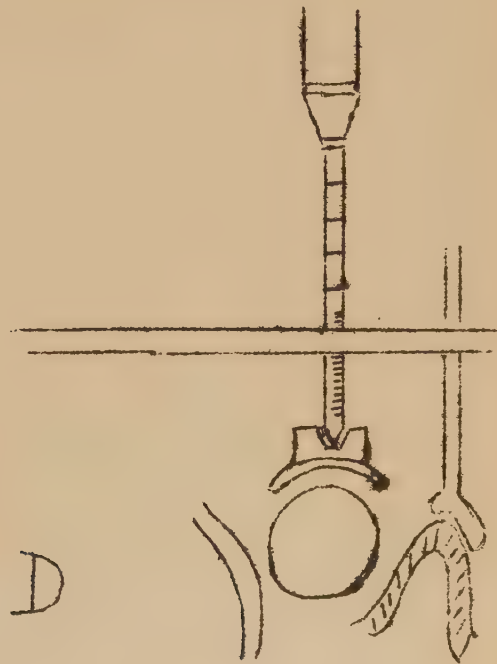
B



C



D



Sur le plongeur du dynamomètre, au-dessous de la graduation des pressions existe une graduation millimétrique, dont le 0 (en haut) est calculé de telle sorte que s'il affleurerait la barre transversale, le pôle du verre de contact serait au niveau de l'arcade orbitaire externe. C'est dire que la distance qui sépare ce 0 de la barre transversale est égale à la dénivellation entre le pôle antérieur du globe et l'arcade externe. La simple application de l'appareil sur le verre de contact, sans exercer aucune pression, permet donc la lecture directe du degré d'exophtalmie en mm.

Ensuite des pressions croissantes de 0 à 400 g sont appliquées par simple pression sur le manche, et pour chaque pression, on note sur la 2ème graduation le chiffre d'exophtalmie résiduelle. On obtient ainsi une série de chiffres décroissants, représentant le niveau de la protrusion du globe qui persiste sous des pressions croissantes.

La valeur de la pression exercée et le degré de la protrusion sont très aisément lus par le même observateur, sur la même tige.

Les résultats peuvent être d'emblée rapidement notés en chiffres.

Soit E_0 l'exophtalmie initiale

E_4 " " résiduelle pour une pression de 400 g

$E_0 - E_4 = Y_4$, exprime la réductibilité totale du globe pour 400 g. de pression.

La méthode d'expression des résultats la plus claire et la plus complète est graphique.

Deux sortes de courbes sont possibles :

- Sur la 1ère, la plus rapide, la plus communément utilisée, on porte :
- en abscisse, la pression exercée P
- en ordonnée, le chiffre d'exophtalmie en mm - E -

On obtient ainsi une courbe descendante, de pente rapide au début, puis plus lente.

- Une 2ème courbe peut être tracée en portant :
- en abscisse : toujours les pressions
- en ordonnée : les chiffres de réduction Y

C'est alors une courbe ascendante.

La première notation, plus rapide, suffit en général à mettre clairement les anomalies en évidence.

Mais avant d'étudier les différentes réponses, normales, puis pathologiques, que peut donner cette investigation, il faut s'attacher à en définir la fidélité et la précision, à découvrir les causes d'erreur possibles, les incidents ou accidents à éviter, les contre-indications à respecter.

L'appareil, nommé par Copper, "Orbitonomètre" est d'abord comme nous l'avons vu un :

Exophtalmomètre

En tant que tel, il nous a paru très précis et fidèle. La seule cause d'erreur serait une mauvaise application des supports sur l'arcade orbitaire. Il faut bien s'attacher à régler très exactement leur écart; le malade regardant bien au zénith, aucune erreur de lecture n'est possible.

A l'occasion de chacune des mesures que nous avons effectuées, nous avons comparé les chiffres obtenus avec ceux que donne l'exophtalmomètre de Hertel. Nous avons toujours trouvé des résultats inférieurs de 1 à 2 mm à ceux que donne cet exophtalmomètre; mais la différence de protrusion entre les deux yeux a toujours été trouvée identique; d'autre part, la mesure à l'exophtalmomètre à miroir type Hertel ne nous a paru précise qu'à la condition d'utiliser un appareil porteur de tests repères, permettant d'éliminer les erreurs de parallaxe.

Quant à l'orbitonométrie proprement dite, elle nécessite :

- que le patient regarde bien au zénith pendant tout l'examen, ou à défaut, chez l'enfant par exemple, de surveiller la coque oculaire pour éviter des déplacements latéraux.

- il est indispensable que le cadre et le plongeur soient dirigés dans des plans strictement parallèles, verticaux (le patient étant en décubitus dorsal complet) pour éviter tout frottement, qui diminuerait la pression exercée. Ce point nous a paru être la faute de technique susceptible d'entraîner les erreurs les plus grandes, sans qu'elles soient évidentes.

A condition de respecter ces quelques précautions, l'orbitonomètre de Copper nous a paru être un instrument très précis tant comme exophtalmomètre que pour mesurer la réductibilité du globe sous une pression allant jusqu'à 400 g.

Means et Stanbury mentionnent la nécessité de faire étalonner le ressort à intervalles réguliers.

Cette pression de 400 g semble généralement élevée aux cliniciens et peut paraître difficile à supporter. Cependant, sur la soixantaine de mesures que nous avons effectuée, 4 à 5 malades seulement se sont plaints de sensation désagréable entre 300 et 400 g. de pression; il suffit alors de s'arrêter ou de n'appliquer cette force de 400 g. qu'un très bref instant, la lecture étant immédiate.

Il est plus fréquent d'entendre le patient se plaindre du contact osseux parfois désagréable que crée le cadre sur l'arcade orbitaire; nous avons déjà insisté sur la nécessité d'un réglage minutieux de ce cadre et d'une adaptation parfaite de l'extrémité des supports sur le rebord osseux.

Kearns et Henderson citent un cas d'érosion cornéenne provoquée par le verre de contact, mais cette complication ne paraît pas à craindre avec les appareils que nous avons utilisés, car la coque que l'on applique sur le globe est plus concave au centre qu'à la périphérie, ménageant une couche de larmes entre elle et la cornée.

Copper, sur 900 malades, n'a enregistré que deux incidents, sans aucune gravité, qu'il nomme "faiblesses" et attribue au réflexe oculo-cardiaque. Ceci nous amène à considérer les contre-indications aux manoeuvres de réduction du globe oculaire.

Contre-indications

Forts de l'enseignement de Copper, nous éliminons avec Kearns et Henderson les malades en arythmie cardiaque, les sujets âgés en fibrillation auriculaire. Grossmann et Burns éliminent en outre les sujets au-dessus de la cinquantaine présentant des signes patents d'artério-sclérose au fond d'oeil; ils craignent de créer une obstruction des vaisseaux rétiniens. Cependant, aucun accident de ce type n'a été signalé.

Au point de vue local, nous éliminons de cette épreuve, avec Copper, toutes les affections oculaires au cours desquelles l'application d'un verre de contact ou la compression du globe peuvent présenter quelque danger :

- les affections aiguës de la cornée, et plus accessoirement de la conjonctive.
- l'insensibilité cornéenne
- staphylomes intercalaires et scléro-maladie
- hémorragies intra-oculaires, rétinopathies hypertensives et diabétiques marquées
- affections orbitaires septiques : phlegmons et abcès de l'orbite
- décollements rétiniens non tumoraux.

Avec Grossmann et Means, il nous paraît prudent d'ajouter à cette liste la myopie forte, surtout si elle s'accompagne de lésions rétiniennes périphériques suspectes.

Par contre, nous ne croyons pas devoir éliminer de cette étude les patients atteints de glaucome chronique. Ces mêmes auteurs ont constaté comme Copper, une chute passagère du tonus de 6 à 8 mm de mercure. Il ne semble s'agir là que d'une chute de tonus comparable, en plus rapide, à celle que crée la tonographie, et

aussi inoffensive qu'elle. Ces auteurs ont essayé de trouver un rapport entre le tonus du globe oculaire et sa réductibilité dans l'orbite. Non plus qu'eux, nous n'avons pu établir de corrélations entre ces deux qualités. Il est d'ailleurs peu satisfaisant d'imaginer une quelconque similitude entre la régulation du tonus oculaire et celle du tonus des tissus orbitaires. C'est en effet celui-ci qui conditionne, au premier plan, les possibilités de réduction du globe dans son orbite.

MECANISME DE LA REDUCTIBILITE OCULAIRE

Essayant de déterminer les différents facteurs qui entrent en jeu au cours des manoeuvres orbitonométriques pour influencer sur les résultats exprimés, on constate :

tout d'abord que le globe est maintenu saillant à la base de l'orbite par le contenu de la loge rétro-capsulaire : si l'on considère comme constant le rapport entre le volume de l'oeil et celui de l'orbite, le degré de cette saillie est fonction du volume des tissus rétrobulbaires. Il s'exprime par le chiffre initial de l'exophtalmie E_o .

On peut présumer qu'à consistance égale, plus le volume de la loge rétro-capsulaire est grand, plus grand sera le déplacement du globe pour une poussée donnée; il y aura un rapport entre le degré initial E_o de la protrusion et l'amplitude de réduction.

Suets sont donc les éléments qui peuvent influencer, à protrusion initiale égale, la réductibilité du globe :

- La consistance des tissus de la loge rétro-capsulaire résultant de la somme des déformabilités des tissus composants, essentiellement conjonctivo-graisseux.

- L'élasticité de la membrane entourant ces tissus, formée de l'aponévrose de Tenon et de la périorbite.

- Le Tonus des muscles protacteurs, lisses et striés.

En outre, peut intervenir la chasse liquidienne hors de l'orbite, que crée l'augmentation de pression.

En fait l'étude anatomique de ces différents facteurs tend à faire attribuer au premier cité le rôle essentiel; et l'on peut conclure avec Copper que l'exophthalmométrie combinée à l'orbitonométrie permet d'apprécier les propriétés physiques des tissus intra-orbitaires.

RESULTATS D'UNE MESURE NORMALE

Nous avons obtenu, sur une quinzaine de sujets indemnes de toute affection endocrinienne, ou orbitaire, de même que Kearns et Henderson, les résultats consacrés en 1948 par Copper, étudiant 60 sujets normaux.

Celui-ci obtient comme moyenne de tous les cas :

- une exophthalmie initiale $E_0 = 16,2$

- sous l'influence des pressions croissantes

les chiffres de protrusions successifs : $E_{100} = 12,5$

$E_{200} = 10,4$

$E_{300} = 9,4$

$E_{400} = 8,7$

Ces chiffres donnent en traduction directe la courbe normale N (fig. 1)

Si l'on considère les chiffres du déplacement en fonction de la pression,

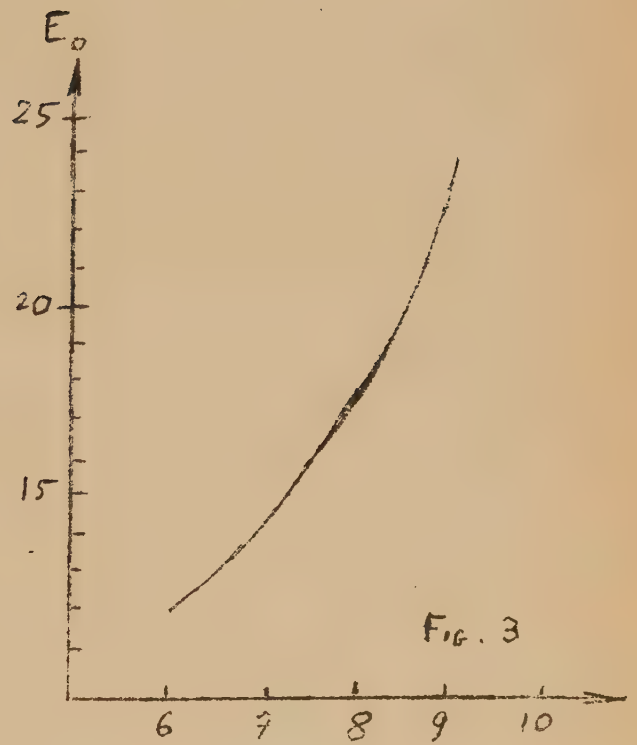
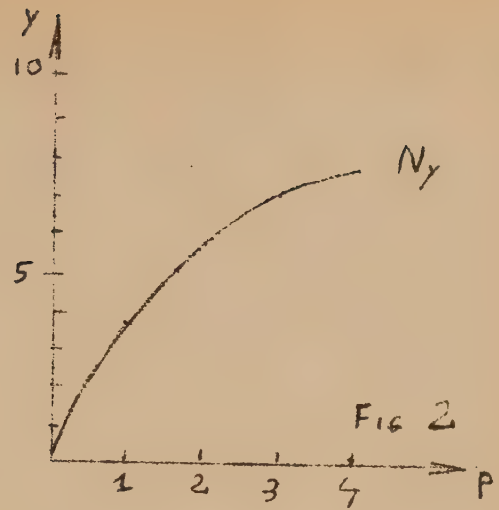
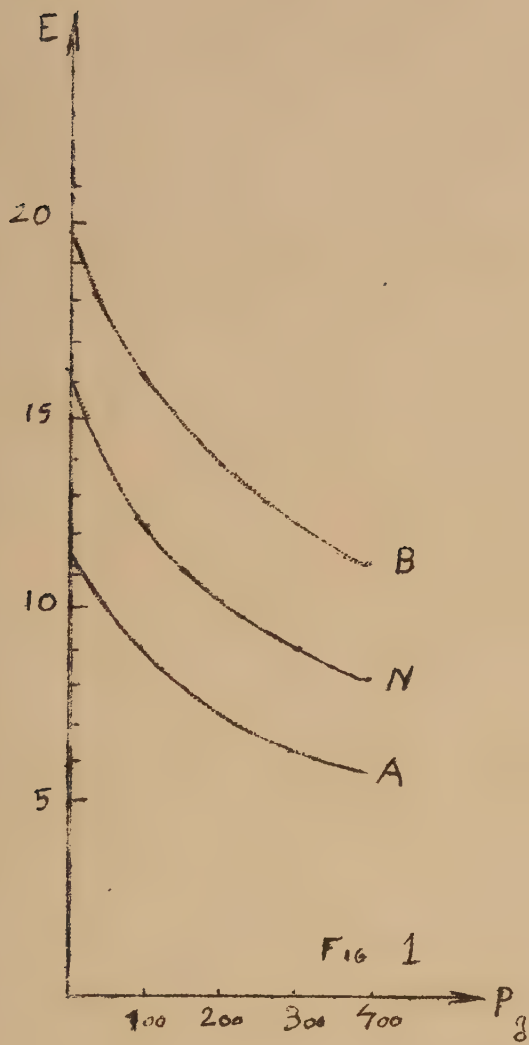
on obtient la courbe N_y : $Y_1 = 3,7$

(Fig. 2) $Y_2 = 5,8$

$Y_3 = 6,8$

$Y_4 = 7,5$

Soit un déplacement total de 7 mm5 sous une pression de 400 g, ceci pour une protrusion initiale de 16 mm.



d'après COPPER

Au-dessous de 14 et au-dessus de 18 mm, ces chiffres doivent être modifiés et Copper donne pour ces deux groupes les courbes A et B (Fig. 1).

Groupe A $Y_{100} = 3$

$Y_2 = 4,5$

$Y_3 = 5,5$

$Y_4 = 6$

Groupe B $Y_{100} = 4$

$Y_2 = 6$

$Y_3 = 7,5$

$Y_4 = 8,5$

Il en découle que chez un sujet normal, plus la protrusion est accusée, plus le déplacement est grand. On peut établir une courbe schématisant la corrélation entre le déplacement total Y_{400} et la protrusion initiale E_0 : Courbe Y_{E_0} (fig.3).

Pour $E_0 = 12$ mm	$Y_4 = 6$ mm
14 mm	7
16 mm	7,5
18 mm	8
20 mm	8,5
24 mm	9

Ce fait est d'une importance capitale car chez un sujet ayant une exophtalmie pathologique de 22 mm, donc relativement discrète, on pourrait être tenté de considérer un déplacement de 7 mm comme normal : il est très probablement diminué.

De même que Copper, nous n'avons jamais trouvé chez des sujets sains, d'écart supérieur à 1 mm 5 avec les chiffres normaux. Entre les deux yeux d'un même sujet, la différence de déplacement total peut égaler pour Copper 1 mm 5; nous ne l'avons pas vu dépasser 1 mm, elle excède rarement 0 mm 5.

Ainsi l'étude orbitonométrique d'un patient mènera à une courbe qu'il convient de comparer à la courbe normale du groupe correspondant :

- son niveau est l'expression de la protrusion
- sa pente, l'expression de l'amplitude de déplacement, sous l'influence de la pression.

- son incurvation traduit la course du déplacement.

De l'étude de ces deux derniers éléments par rapport au premier découlent les conclusions que l'on essaiera de tirer de l'examen des différents cas pathologiques.

ORBITONOMETRIE
et
EXOPHTALMIES ENDOCRINIENNES

Il ne saurait être question, à propos de l'orbitonométrie, de faire une étude approfondie des exophtalmies endocriniennes; leur classification, leurs circonstances d'apparition, leur pathogénie, ont fait couler tant d'encre et comportent encore tant d'inconnues qu'il serait impossible d'être complet. Nous nous contenterons de rappeler brièvement les caractères de ces exophtalmies, en insistant sur les constatations anatomo-pathologiques rapportées par les auteurs, et essaierons, à la lueur de nos observations, de savoir ce que l'orbitonométrie peut apporter au diagnostic et à l'établissement du pronostic de ces affections.

Nous écartons de cette étude les signes palpébro-rétractiles, qui donnent une impression d'exophtalmie par élargissement de la fente palpébrale, sans protrusion vraie, accompagnent généralement un état de thyroétoxicose et évoluent parallèlement à son intensité. Nous avons eu l'occasion de mesurer la réductibilité de tels globes, dont la protrusion ne dépasse pas 16 mm, et avons toujours trouvé une courbe normale (obs. 9 et 10).

Quant aux exophtalmies endocriniennes vraies, elles présentent toutes un certain nombre de caractères communs : le plus souvent bilatérales, elles prédominent parfois d'un côté; il n'est cependant pas rare de rencontrer une exophtalmie unilatérale, surtout comme forme de début, et c'est alors que l'orbitonométrie peut prendre une part active au diagnostic, pour la différencier des protrusions inflammatoires ou tumorales (obs. 1).

L'exophtalmie endocrinienne est en outre axile, sans mydriase, ce qui plaide contre une excitation sympathique.

Mais à côté de ces caractères constants, les traités d'endocrinologie font état de variations cliniques concernant l'intensité, l'association de signes oculo-palpébraux, la réductibilité enfin, qui engagent la plupart des auteurs à individualiser deux types :

- l'exophtalmie basedowienne banale, ou sèche.
- l'exophtalmie oedémateuse, dont l'évolution ne présente habituellement aucun parallélisme avec une maladie de Basedow, qui peut aller jusqu'à la malignité et entraîner la perte de l'oeil.

Certains auteurs n'adoptent pas cette classification clinique, même à l'exclusion de toute hypothèse pathogénique ou anatomo-pathologique; tel Gilbert Dreyfus qui nie l'existence d'exophtalmie vraie autre que l'exophtalmie maligne, au cours de la maladie de Basedow. Parmi les malades que nous avons examinés, nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer de nombreux cas, cependant nous rapportons les observations 2 - 8 - 11, à qui il semble difficile d'attribuer la qualité d'exophtalmie oedémateuse et dont les différents exophtalmomètres donnent cependant des mesures franchement élevées, au-dessus de 18 à 20 mm. Offret et la plupart des auteurs américains donnent un chiffre de 40 % d'exophtalmies sèches Basedowiennes vraies.

Quoi qu'il en soit, il est plus facile pour l'exposé d'adopter au départ cette classification, qui n'est, répétons-le, que clinique, et doit faire une part à de nombreux cas intermédiaires; quitte à devoir y revenir à la lueur des renseignements fournis par l'anatomo-pathologie ou l'orbitonométrie.

L'exophtalmomie Basedowienne banale s'accompagne le plus souvent de signes palpébro-rétractiles, jamais d'odème palpébral, ni conjonctival, important. Elle est classiquement normo réductible, peut s'accompagner de troubles oculo-moteurs extrinsèques, bien que ceux-ci soient moins fréquents que dans l'exophtalmie oedémateuse; outre la banale insuffisance de convergence, les paralysies oculo-motrices

sont surtout, pour Danis et Mahaux le fait des thyroétoxicoses graves et régressent avec elles; elles sont souvent bilatérales et frappent surtout l'élévation.

L'exophtalmie oedémateuse a été décrite sous un nombre de dénominations qui laisse entrevoir tous les mystères de ses aspects cliniques, de ses circonstances d'apparition, de sa pathogénie : exophtalmie post-thyroïdectomie pour les uns, paradoxale, ophtalmoplégique, pituitaire-diencéphalique pour d'autres, maligne pour Offret, hyperophtalmique pour Means, thyrotrophique pour Mulvany.

Ce syndrome frappe essentiellement, pour certains auteurs, l'homme au-dessus de 40 ans; il apparaît dans des circonstances très variables :

- spontanément sans la moindre manifestation thyroïdienne,
- parfois en association avec un goître simple,
- rarement au cours d'un myxoedème spontané,
- beaucoup plus souvent au cours de l'évolution d'une maladie de Basedow typique :

- soit sans modification des signes cliniques,
- soit au cours d'une crise aiguë,
- enfin le plus souvent après traitement chirurgical, radiothérapique ou même médical, en association à un métabolisme de base normal ou subnormal.

Ce syndrome groupe :

- une exophtalmie souvent asymétrique, atteignant 25 à 35 mm
- un oedème palpébral, dur, s'étendant parfois à la racine du nez, avec hyperhémie conjonctivale et chémosis, signes qui sont souvent précédés de troubles subjectifs, gêne oculaire, photophobie, à ne pas négliger.

- Les signes palpébro-rétractiles sont généralement absents, mais les paralysies oculo-motrices fréquentes (exophtalmie ophtalmoplégique des Anglo-Saxons); elles peuvent exceptionnellement précéder l'exophtalmie, frappent surtout l'élévation et ne se différencient des paralysies Basedowiennes que par leur plus grande fréquence.

Ce symptôme oedémateux peut revêtir un caractère d'extrême gravité par sa marche inexorable vers une saillie considérable du globe, avec exorbitisme, lésions cornéennes et sensorielles, qui peuvent entraîner la cécité malgré tous les efforts thérapeutiques y compris la trépanation décompressive.

A un stade moins avancé, le caractère oedémateux, sinon malin, de cette exophtalmie peut ne pas être évident, et sa particularité majeure est alors pour la plupart des auteurs l'irréductibilité du globe.

C'est ici que l'orbitonomètre revêt tout son intérêt, pour déceler cette tendance à la malignité, tenter un traitement le plus précoce possible, ou à défaut, éviter les thérapeutiques anti-thyroïdiennes trop brutales et dangereuses pour la vision.

Avant d'étudier les caractères de réductibilité des différentes exophtalmies que l'on peut rencontrer dans ces syndromes endocriniens, il convient de rechercher les éléments connus de pathogénie et d'anatomie pathologique qui peuvent aider à leur interprétation. Dans les deux aspects, tant orbitonométrique que physio-pathologique de cette affection, il faut tenir compte de très nombreuses formes cliniques de transition : tous les intermédiaires entre les deux formes peuvent se voir; la forme simple peut se transformer progressivement en exophtalmie oedémateuse; les différentes variétés peuvent être contemporaines de toutes les modalités de fonctionnement de la thyroïde.

Cependant "l'exophtalmie maligne s'associe le plus souvent à une dépression relative, primitive ou secondaire de l'activité thyroïdienne. Le développement de l'exophtalmie paraît plus en rapport avec la rapidité d'installation de cette dépression qu'avec son niveau absolu" (Danis et Mahaux).

PATHOGENIE

La pathogénie des exophtalmies endocriniennes a fait soulever de nombreuses hypothèses, et émettre successivement :

- Une théorie vasculaire :

Le muscle de Müller, entravant la circulation veineuse, entraînerait une stase sanguine, cause d'exophtalmie. Aucune constatation de cet ordre n'a été faite au cours des trépanations décompressives, et cette théorie est abandonnée de longue date.

- Une théorie thyroïdienne, étayée sur l'apparition expérimentale et clinique de quelques cas d'exophtalmie après administration d'extraits thyroïdiens; en fait ces observations ne comportent aucune mesure objective, et il peut s'agir d'un simple aspect d'exophtalmie créé par la rétraction palpébrale. Gley a créé des exophtalmies chez l'animal par simple thyroïdectomie. En clinique, l'exophtalmie apparaît parfois avant le thyroétoxicose, elle persiste généralement et même s'aggrave, après sa guérison.

Sans conclure comme Bartlett, que l'exophtalmie est plus un signe d'hypothyroïdie que d'hyperfonctionnement de la thyroïde, tous les auteurs sont actuellement unanimes pour estimer que la thyroïde ne joue qu'un rôle concomitant et "indirect, dans un ensemble de dérèglements neuro-hormonaux" (Vignalou).

- La théorie sympathique et thyroxino-sympathique a encore des adeptes. Depuis que Claude Bernard a obtenu, par stimulation du sympathique cervical, une exophtalmie avec mydriase et élargissement de la fente palpébrale, de nombreuses expériences et de nombreuses tentatives thérapeutiques ont été effectuées.

A part quelques cas très exceptionnels les stellectomies sont toutes restées sans effet sur l'exophtalmie. Justin Besançon et Madame Schiff ont réussi à créer chez le chien une exophtalmie vraie sans mydriase, par association de thyroxine et de sympathomimétiques. Mais l'étude anatomique prouve que le muscle de Müller n'est qu'à l'état vestigial chez l'homme, et incapable de produire une exophtalmie de quelque importance.

D'ailleurs les observations publiées d'exophtalmies humaines apparues après absorption de thyroxine et de sympathomimétiques, ne font mention d'aucune mesure

et ne donnent aucune précision sur la réalité de l'exophtalmie. Means va jusqu'à dire : "le sympathique a peu, sinon rien, à voir avec les manifestations oculaires de la maladie de Graves". Sans étendre entièrement cette affirmation aux manifestations palpébrales, Vignalou Danis et Mahaux, Guinet et Mornex, l'appliquent formellement à l'exophtalmie. Tous les auteurs sont à peu près unanimes actuellement pour adopter la

- Théorie hypophysaire de l'exophtalmie Basedowienne.

Depuis Hogben en 1922, de très nombreux auteurs sont parvenus à créer chez l'animal, par injection d'extraits hypophysaires, puis d'hormone thyroïdienne stimulante, une exophtalmie vraie et durable, même post-mortem.

Cette exophtalmie apparaît en l'absence de thyroïde, et est même favorisée par la thyroïdectomie préalable. Houssay et Aron ont prouvé qu'il existe un balancement physiologique entre la sécrétion de T.S.H. et de thyroxine; l'animal thyroïdectomisé ne peut répondre à la T.S.H. par une sécrétion de thyroxine : l'hormone hypophysaire n'étant pas neutralisée entraîne une exophtalmie précoce et maxima.

Lorsque la thyroïde est en place, elle entre en hyperfonctionnement sous l'influence de la T.S.H.; mais secondairement, lorsque la sécrétion de thyroxine devient insuffisante, que ce soit par épuisement de la réserve en iode ou sous l'effet d'une anti-hormone, l'exophtalmie apparaît.

En pathologie humaine, les différentes circonstances d'apparition de l'exophtalmie permettent d'arriver aux mêmes conclusions :

- l'hypersecrétion de T.S.H. par atteinte centrale directe, dans quelques cas d'acromégalie, au cours d'affections touchant le diencéphale, à la suite d'émotions fortes, entraîne une exophtalmie.

- une hypersecrétion de T.S.H. par mécanisme compensateur à l'hypothyroïdie semble bien être responsable des très nombreux cas d'exophtalmies apparues ou aggravées au cours de traitements, surtout chirurgicaux d'hyperthyroïdie.

- Dans les cas d'exophtalmie spontanée, de nombreuses hypothèses ont été soulevées pour expliquer cette hypersecrétion de T.S.H. hypothèses qui font entrer en jeu des troubles génitaux, surrénaliens, voire un besoin thyroïdien accru de l'organisme, occasionné par une infection, une intoxication, du surmenage; Perrault et Vignalou écrivent : "Ces causes ne peuvent agir qu'à la faveur d'une certaine carence iodée ou d'un surmenage antérieur du corps thyroïde fonctionnant déjà depuis longtemps à la limite supérieure de ses possibilités".

Quoiqu'il en soit, il semble que la pathogénie hypophysaire, la plus communément admise, soit la seule que l'on puisse retenir actuellement.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

vient encore affermir cette position.

Dès 1722, De Saint Yves attribuait l'exophtalmie à "un amas d'humeurs visqueuses qui gonflent les graisses situées derrière le globe et le poussent en dehors". En 1840, Basedow décrivait une hypertrophie du tissu conjonctif des muscles de l'orbite.

Kronfeld, Thomas et Wood, Naffziger surtout, ont insisté sur l'hypertrophie des muscles oculaires : celui-ci les trouve augmentés jusqu'à 8 fois leur volume normal. Au cours des interventions décompressives, de nombreux auteurs et particulièrement Offret concluent que : "Un oedème accentué du tissu cellulo-graisseux de l'orbite est la lésion caractéristique de l'exophtalmie maligne, et que celle-ci n'est qu'une variété des exophtalmies Basedowiennes".

Microscopiquement, les lésions musculaires ont fait l'objet de nombreuses études; elles existent dans toutes les catégories d'exophtalmies endocriniennes, mais sont beaucoup plus marquées dans l'exophtalmie oedémateuse. Ces lésions associent :

- un oedème des fibres musculaires et une surcharge grasseuse, qui aboutissent à la perte de la striation.

- Des réactions d'aspect inflammatoire : nodules lymphocytaires surtout péri-vasculaires, parfois plus importants dans le tissu interstitiel que dans le parenchyme musculaire.

A la longue, la fibre musculaire fait place à une bande de sclérose conjonctive.

Mulvany distingue deux sortes de lésions musculaires totalement opposées dans les exophtalmies basedowiennes et oedémateuses; dans la première, qu'il nomme thyrotoxique, il ne trouve ni oedème, ni réaction inflammatoire, ni fibrose: les muscles sont pâles, filiformes, dégénérés, avec perte de la striation des fibres et prolifération des noyaux. Par contre, dans l'exophtalmie oedémateuse, thyrotropique, les muscles sont gros, oedémateux, avec infiltration lymphocytaire puis fibrose.

Ces faits n'ont pas été corroborés par les examens histologiques des autres auteurs, et l'existence de toutes les formes cliniques de transition, la transformation fréquente d'une forme en l'autre, incitent peu à admettre des lésions anatomiques aussi franchement opposées.

Les désordres anatomiques portent essentiellement à côté du muscle, sur les tissus conjonctivo-graisseux de l'orbite : oedème diffus des tissus avec nodules lymphocytaires; cet oedème conduit secondairement à l'hypertrophie du tissu conjonctif. Il s'accompagne souvent de phénomènes généraux de rétention aqueuse, parfois limités à un oedème très discret des membres inférieurs, parfois extériorisés magnifiquement sous forme de "myxoedème circonscrit pré tibial" (obs. 3).

Chez l'animal soumis à des injections d'extraits hypophysaires, il a été prouvé que cet oedème est dû à une abondance particulière de muco-protéines à base d'acides hyalurone - et chondroïtine - sulfurique, au pouvoir oncotique très élevé. La rareté des examens anatomiques chez l'homme n'a pas permis de retrouver ces constituants dans les tissus orbitaires, mais Watson et Perse les ont retrouvés au cours d'une biopsie cutanée effectuée chez un thyroïdectomisé, exophtalme, atteint d'un oedème considérable du pied.

Au total, si les lésions anatomiques que nous venons de citer sont admises par tous, comme constantes au cours de l'exophtalmie "oedémateuse", l'unanimité est loin d'être réunie sur l'histo-pathologie de l'exophtalmie Basedowienne banale. En effet les interventions décompressives ont permis à de nombreux auteurs, avec Offret, l'examen des tissus orbitaires en pleine évolution au cours de l'exophtalmie maligne; mais pour l'exophtalmie Basedowienne légère les comptendus anatomiques sont très rares : Askanasy, Smelser, Rundle ayant comparé les tissus orbitaires des Basedowiens à ceux des sujets sains, constatent une augmentation de volume des tissus rétrobulbaires : "le tissu conjonctif rétro-bulbaire, la graisse et les muscles sont oedématiés et infiltrés de cellules" (Smelser). Nous avons vu qu'Offret dit de l'exophtalmie maligne qu'elle n'est qu'une variété de l'exophtalmie Basedowienne".

Cependant Mulvany décrit des lésions anatomiques opposées, suppose des pathogénies différentes, thyrotoxique et thyrotropique :

- Dans la première, il attribue l'exophtalmie au seul relâchement des muscles striés; et pourtant, les paralysies oculo-motrices sont plus fréquentes dans l'exophtalmie oedémateuse. Sans lui réserver l'exclusivité, Copper, Justin Besançon et Guinet et Mornex font également jouer un grand rôle au relâchement musculaire dans l'exophtalmie basedowienne; ces derniers associent à cette hypothèse, un oedème qui serait strictement localisé à l'intérieur du cône musculaire, bridé par la capsule des droits. Il nous paraît surprenant que le tissu conjonctivo-graisseux périphérique, dont nous avons vu qu'il était de même constitution que l'interne, ne participe pas à un processus qui n'a pas plus de raisons de débiter au centre qu'ailleurs; ne serait-il pas plus satisfaisant d'admettre que l'augmentation de volume du tissu orbitaire est diffuse, mais modérée, peu oedémateuse, dans l'exophtalmie basedowienne simple, qu'elle représente un stade à peine ébauché des lésions considérables qui créent cette catastrophe : l'exophtalmie maligne. Les différentes courbes de réductibilité semblent confirmer cette opinion.

Cette interprétation n'exclut pas le rôle concomittant que peuvent jouer le relâchement des muscles droits, la mise en tension des muscles lisses protracteurs;

elle a l'avantage de ne pas supposer deux pathogénies opposées, comme l'hypothèse de Mulvany, de rendre compte de l'existence d'exophtalmies banales au cours de syndromes diencéphalo-hypophysaires, de la succession chez un même malade des deux aspects différents de l'affection.

Nous serions tentés de conclure, à la suite de Danis et Mahaux, d'Offret, de Vignalou et de nombreux auteurs, qu'"il n'y a pas de fossé profond entre les deux formes" (Means).

REDUCTIBILITÉ OCULAIRE

Nous essaierons de découvrir, à la lueur des publications traitant de l'orbitonométrie depuis 1948 et d'observations personnelles, en quoi cet examen peut influencer les opinions pathogéniques, aider au diagnostic d'exophtalmie endocrinienne, faire suspecter l'apparition d'un élément oedémateux, et ainsi éviter une intervention dangereuse, qu'elle soit chirurgicale ou par agents physiques; comment enfin il permet de suivre l'évolution de cette affection quelle qu'en soit la gravité.

A l'exclusion des exophtalmies importantes, qui alarment le malade et le conduisent directement à l'ophtalmologiste, celui-ci est le plus souvent amené à examiner un patient atteint ou suspect d'exophtalmie sur la demande du médecin endocrinologue : une thyroétoxicose est diagnostiquée, les paupières, plus ou moins rétractées, provoquent des phénomènes d'asynergie, donnant une impression d'exophtalmie qu'il importe de mesurer.

L'orbitonomètre donne d'abord le chiffre exact de la protrusion oculaire. Nous avons vu que pour la plupart des auteurs 16 mm mesurée à une exophtalmomètre type Hertel constitue un chiffre moyen; les protrusions dépassant 20 mm sont considérées comme certainement pathologiques.

L'orbitonomètre nous ayant donné, ainsi qu'à Kearns, des chiffres de protrusion toujours inférieurs de 1 à 2 mm à ceux que fournit un exophtalmomètre à

miroirs, nous pensons pouvoir fixer entre 14 et 15 mm le chiffre de protrusion oculaire moyen du sujet normal; mesurée à l'orbitonmètre une protrusion supérieure à 18 mm peut être considérée comme certainement pathologique; au-dessous de 15 mm, à l'exclusion d'un écart supérieur à 2 mm entre les deux yeux, toute apparence d'exophtalmie peut généralement être mise sur le compte de la rétraction palpébrale.

La mesure de la tension orbitaire vient confirmer cette notion déjà classique; nous rapportons 2 observations de ce type : que la thyroétoxicose soit fruste (obs. 9) ou confirmée (obs. 10) la courbe orbitonométrique est absolument superposable à la normale. La troisième observation concerne une malade atteinte d'adénome vésiculo-trabéculaire bénin de la thyroïde, opéré; elle n'a jamais présenté de signes de thyroé-toxicose, mais paraît exophtalme. Sa protrusion oculaire est à la limite supérieure de la normale pour une myope de 10 dioptries; la réductibilité est normale (obs. 12). Tout élément pathologique orbitaire peut donc être éliminé. Copper et Kearns dans les cas de maladie de Basedow sans exophtalmie ont également trouvé des courbes superposables à la normale.

En présence d'exophtalmie au contraire, les avis de ces deux auteurs divergent :

- Copper, examinant des malades atteints de maladie de Graves trouve deux grands types de courbes :

- hyperophtalmopathique, de niveau très élevé, d'inflexion et déplacement très réduits.

- exophtalmie de type banal, normo-réductible : la courbe d'orbitonométrie est située à un niveau plus élevé, mais elle est absolument superposable à la courbe normale, dans son amplitude et son inflexion.

- A l'opposé, Kearns trouve pour toutes les exophtalmies endocriniennes un déplacement total variant en raison inverse du degré de protrusion. Pour cet auteur la tension orbitaire augmente parallèlement à l'exophtalmie; rapprochant ses résultats de ceux de Copper chez le sujet normal, il en conclut que l'accroissement de tension orbitaire est responsable de l'exophtalmie.

Or, l'hypertension orbitaire ne peut entraîner une exophtalmie que par l'intermédiaire d'une augmentation de volume des tissus rétro-bulbaires : lier l'un à l'autre revient à supprimer tout intérêt à l'étude de la réductibilité du globe, puisqu'une simple lecture exophtalmométrique en devient le reflet exact.

Les quelques observations que nous avons recueillies s'accordent beaucoup mieux avec les constatations de Copper :

Parmi les exophtalmies d'aspect banal, l'observation 2 est le plus bel exemple de non parallélisme entre l'exophtalmie et la tension orbitaire : pour 20 et 22 mm de protrusion, son déplacement total était de 7,5 et 8,5 mm à la première mesure, de 11 mm aux mesures ultérieures; il s'agit d'une exophtalmie hypophysaire primitive, annonciatrice d'un syndrome thyrotoxique manifeste, apparu un an après le début de l'exophtalmie.

- L'observation 11 associe également une exophtalmie de 20 mm réductible de 7,5 mm et un syndrome Basedowien.

- Guérie 30 ans auparavant par radiothérapie, la thyroétoxicose de Monsieur V... (obs. 8) a laissé une exophtalmie séquellaire stable, n'ayant subi cliniquement aucune modification en 30 ans : la courbe orbitonométrique traduit une course et un déplacement normaux.

Grossmann et Burns publient plusieurs observations d'exophtalmies Basedowiennes simples, supérieures à 20 mm, normo-réductibles. La plupart de ces cas d'exophtalmie, en présence de thyroétoxicose, s'accompagnent de rétraction des paupières supérieures, d'asynergie oculo-palpébrale.

A l'opposé de ces exophtalmies Basedowiennes bénignes, normo-réductibles, Copper individualise un groupe tout à fait à part, qu'il appelle hyperophtalmo-pathique : la protrusion avoisine ou dépasse 25 mm, le déplacement total, n'excédant pas 6 mm, est réduit d'un tiers, l'inflexion de la courbe est presque nulle. Ce type correspond à :

L'exophtalmie oedémateuse ou maligne

Parmi nos malades, nous n'avons pas observé d'exophtalmie supérieure à 26 mm, mais nous avons une série de courbes qui, bien que situées à un niveau légèrement inférieur, répondent tout à fait à ce que décrit Copper.

L'observation 3 est celle d'une malade chez qui est apparue une maladie de Basedow à la ménopause : thyrotoxicose sérieuse accompagnée d'emblée d'une exophtalmie à 20 et 21 mm, réductible de 5 mm seulement avec courbe très aplatie. Un oedème palpébral associé nous permet sûrement de classer cette exophtalmie sinon dans les syndromes malins, du moins parmi les oedèmes orbitaires; 3 mois après le premier examen, alors que la malade n'avait reçu comme antithyroïdiens que de faibles doses de basdène, apparaît un myxoedème circonscrit pré tibial uni - puis bilatéral, absolument typique. Malgré un traitement thyroxinien ininterrompu d'oedème s'étend, envahit jambes et pieds; 6 mois après, son apparition, une nouvelle mesure montre une courbe toujours plate, dont le déplacement total a augmenté d'1 mm seulement, tandis que l'oedème des membres inférieurs reste stationnaire.

Cet exemple illustre bien les caractères de la courbe orbitonométrique typique qui doit être rattachée à une exophtalmie oedémateuse, authentifiée ici par l'association d'un myxoedème circonscrit pré tibial.

Dans l'observation 4, la preuve de l'oedème orbitaire est apportée par l'aspect même de l'exophtalmie : oedème palpébral, globes oculaires pratiquement bloqués avec paralysie des mouvements de latéralité et d'élévation, et surtout oedème violacé des muscles latéraux qui saillent sous la conjonctive sous forme de masses charnues énormes par rapport à un droit normal; cet aspect correspond tout à fait à ce que décrit Naffziger lorsqu'il parle de muscles pouvant atteindre 8 fois leur volume normal. L'acuité visuelle est réduite à 1/10 et 2/10.

Ici, aussi le déplacement total est réduit à 5 et 6 mm, la courbe est absolument plate. Malgré un traitement intra-veineux d'A.C.T.H. l'exophtalmie augmente encore et une deuxième mesure pratiquée 4 mois après la première montre une

protrusion accrue de 2 et 3 mm, un déplacement total encore réduit. Les muscles ont conservé leur aspect, la motilité ne s'est pas améliorée, l'acuité n'a que très peu remonté.

Il s'agit donc bien là d'exophtalmie maligne, apparue chez une malade thyroïdectomisée 4 mois avant pour thyrotoxicose.

Madame T... (Obs. 5) a été également thyroïdectomisée pour une maladie de Basedow grave : malgré le traitement thyroïdien son exophtalmie a augmenté après l'intervention; 2 ans et demie après, elle conserve une exophtalmie importante avec courbe plate et diminuée d'amplitude, tout à fait superposable à celle des deux exophtalmies oedémateuses précédentes.

Enfin, l'observation 1, au cours de laquelle la protrusion a été le signe annonciateur d'une maladie de Basedow, donne l'exemple rare d'une exophtalmie oedémateuse unilatérale. Dès le 1er examen, la courbe est plate, l'amplitude faible; l'oeil droit est saillant de 6 mm par rapport à l'oeil gauche. La gravité de cette exophtalmie est annoncée par une paralysie de l'élévation associée à une anesthésie cornéenne supérieure; ici aussi la courbe de réductibilité revêt un aspect identique à celui des cas précédents, d'autant plus frappant que le niveau de la protrusion est peu élevé, que la courbe de l'autre oeil est parfaitement normale. Cinq mois plus tard, l'exophtalmie et sa réductibilité demeurent inchangées; le facteur oedémateux est encore confirmé par l'apparition d'érosions cornéennes.

Ainsi, à la lueur de ces observations d'exophtalmies oedémateuses cliniquement patentes, pouvons-nous conclure avec Copper, avec Means, Grossmann et Burns, que ce type d'exophtalmies donne des courbes orbitonométriques aplaties et d'amplitude réduite d'un tiers environ.

Mais, de même que cliniquement tous les intermédiaires peuvent se voir entre l'exophtalmie Basedowienne simple et le syndrome exophtalmie oedémateuse", l'orbitonométrie montre dans certains cas des courbes de réductibilité qui ne peuvent être rattachées à aucun des deux groupes précédents :

- C'est le cas de cette thyroétoxicose grave (obs. 6) qui a nécessité 4 prises thérapeutiques successives d'iode radio-actif, dont l'exophtalmie droite, de type oedémateux s'est compliquée de lésions cornéennes ayant conduit à une blépharorrhaphie; l'orbitonométrie de l'oeil gauche montre : un déplacement total légèrement réduit (6,5 mm au lieu de 8,5 mm); une incurvation normale.

Nous avons suivi cette malade pendant un an et demi; l'état de son oeil gauche n'a jamais traduit de tendance à évoluer comme le droit.

Madame B... (Obs. 7) a également subi un traitement radio-actif, au décours duquel est apparue une exophtalmie bilatérale; celle-ci ne s'accompagne d'aucune rétraction palpébrale; l'orbitonométrie montre un déplacement total normal, mais une courbe rectiligne.

Grossmann et Burns présentent quelques cas de ces courbes intermédiaires; Kearns, exposant des courbes qui sont des moyennes de plusieurs sujets, ne donne pas de différentes valeurs de déplacement total, ni de différentes incurvations pour un même degré d'exophtalmie : ses variations ne portent guère que sur le niveau de la courbe, mais il connaît tous les intermédiaires depuis la courbe normale sans protrusion, jusqu'à l'exophtalmie maligne.

Copper cite un groupe de patients thyroïdectomisés dont la courbe moyenne est située à un niveau plus élevé que la normale surtout est aplatie. Cet auteur conclut que l'aplatissement de la courbe traduit très probablement un oedème modéré des tissus orbitaires.

En effet, les différentes observations où l'oedème orbitaire ne fait pas de doute, nous ont toutes donné des courbes plus plates que la normale. Ce phénomène s'explique d'ailleurs très bien par raisonnement mécanique : les tissus oedématiés dans leur ensemble acquièrent une diminution de leur déformabilité qui s'oppose à la compression dès le début de la manoeuvre; la réductibilité est donc diminuée dès les premières pressions appliquées. Au contraire, une petite masse dure et limitée, située dans l'orbite, ne s'opposera à la pression exercée qu'à la fin, lorsque tous les tissus sains avoisinants auront été comprimés et refou-

lés : la courbe tendra vers l'horizontale dans son dernier segment. En fait les variations physiologiques des tissus orbitaires d'un sujet à l'autre, ne permettent pas de tirer des conclusions définitives de modifications minimales dans l'aspect d'une courbe.

Cependant, l'aplatissement réel de la courbe, élément de très forte présomption d'un oedème orbitaire lorsqu'il est isolé, donne, semble-t-il une certitude quand il s'accompagne d'une diminution même légère du déplacement total.

Ce fait est d'importance, car il permet à l'orbitonométrie, placée au milieu du contexte clinique, de donner à l'Ophtalmologiste de précieux renseignements pour autoriser ou contre-indiquer une thérapeutique anti-thyroïdienne radicale, réclamer à l'endocrinologue un traitement freinateur hypophysaire. En effet, nous avons vu que Copper a trouvé des courbes de type oedémateux chez un groupe de patients thyroïdectomisés; c'est aussi après thyroïdectomie ou destruction thyroïdienne par l'iode radio-actif que nous avons trouvé le plus d'exophtalmies de caractères oedémateux.

Ceci nous amène à considérer les variations de la pression orbitaire en fonction des différents facteurs de l'exophtalmie endocrinienne :

- Métabolisme basal exprimant l'importance de la thyrotoxicose;
- Application préalable d'un traitement chirurgical ou radio-actif.
- Présence ou absence de paralysies oculo-motrices.

Par rapport au premier facteur, nous trouvons dans la colonne des métabolismes basaux supérieurs à + 10 %, les courbes normales, à l'exclusion d'un cas d'exophtalmie oedémateuse typique au cours d'une thyrotoxicose; parmi les cas de métabolisme basal inférieur à + 10 % se groupent les 3 autres cas d'exophtalmie oedémateuse. C'est, à peu de variantes près, au même classement qu'aboutit la distinction des cas traités et non traités. Les deux cas de paralysies oculaires que nous avons rencontrés s'accompagnent d'une diminution importante de la réductibilité avec aplatissement de la courbe.

Ces constatations concordent tout à fait avec les résultats de Kearns, étudiant la courbe moyenne de ces différents groupes : il trouve une courbe située à un niveau plus élevé, de pente légèrement plus faible, pour les patients présentant un métabolisme de base inférieur à + 10 %, pour les thyroïdectomisés, pour ceux dont l'exophtalmie s'accompagne de troubles oculo-moteurs. Ces résultats représentent exactement ce à quoi l'on pouvait s'attendre, puisque les exophtalmies oedémateuses sont plus fréquentes après réduction, chirurgicale ou non, de l'hyperthyroïdie, qu'elles s'accompagnent plus souvent que les autres de paralysies oculo-motrices.

Après avoir vu comment le traitement anti-thyroïdien, facteur classique d'aggravation de l'exophtalmie, modifie les résultats orbitonométriques, il est intéressant d'étudier l'influence des traitements freinateurs hypophysaires; traitements appliqués dans le but de réduire l'exophtalmie elle-même, ou au moins de stopper son évolution vers un syndrome malin.

L'observation 2 est malheureusement la seule que nous ayons observée d'évolution favorable; cette exophtalmie bilatérale, à 20 et 22 mm, isolée, apparue brutalement chez un homme de 43 ans au décours d'une gastrectomie, a été considérée d'emblée comme d'origine hypophysaire. Un an après son début, l'apparition d'une thyroétoxicose avec fixation d'iode radio-actif très élevée venait apporter la preuve qu'il s'agit bien là d'une exophtalmie "pré-Basedowienne" comme l'a montré J.P. Sacy dans sa thèse.

Lors de la première mesure, l'orbitonométrie montrait une courbe de pente normale, mais absolument plate; dans la crainte d'une participation oedémateuse, et devant les petits signes de gêne oculaire, photophobie, accusés par le malade, un traitement radio-thérapeutique hypophysaire léger est entrepris : les signes fonctionnels s'atténuent; la protrusion reste inchangée, mais à une seconde mesure un an plus tard, la réductibilité oculaire a augmenté de 3 et 6 mm, la courbe est beaucoup moins plate. Sans qu'il soit possible de dire si cette amélioration est imputable au traitement ou à l'apparition concomitante d'une thyroétoxicose, on a toutes les raisons de croire que cette exophtalmie comportait un élément oedémateux, à la regression duquel on a assisté. La thyroétoxicose

va probablement nécessiter, sous couvert de thyroxine, l'administration d'une dose thérapeutique d'iode radio-actif : il sera très intéressant d'étudier si ce balancement entre augmentation de la tension orbitaire et hyperactivité thyroïdienne se confirme.

La seconde malade que nous avons suivie sous traitement freinateur hypophysaire est Madame J... (obs. 4), thyroïdectomisée, atteinte d'exophtalmie maligne. Malheureusement, malgré plusieurs perfusions d'A.C.T.H. puis thyroxine, après 4 mois de traitement l'exophtalmie avait augmenté de 2 mm, la courbe restait inchangée.

Copper a pu observer un cas plus heureux d'exophtalmie maligne très améliorée par les extraits thyroïdiens et dont nous reproduisons les courbes (fig. n° 4) : on constate que, concurremment à la diminution de l'exophtalmie, la réductibilité oculaire augmente progressivement.

L'orbitonométrie constitue donc un examen intéressant pour suivre l'évolution d'une exophtalmie, pour apprécier l'efficacité du traitement appliqué. L'expression des résultats par des chiffres et courbes en fait un test évolutif beaucoup plus précis et objectif que les épreuves cliniques.

En l'absence de syndrome Basedowien : la connaissance des aspects de la courbe orbitonométrique au cours des différentes exophtalmies endocriniennes, peut apporter en outre un élément positif au diagnostic étiologique d'une protrusion oculaire isolée.

Ce problème se pose rarement pour les exophtalmies bilatérales; mais il est des protrusions endocriniennes unilatérales imitant à tel point une tumeur de l'orbite que tous les examens cliniques et complémentaires possibles doivent être mis en jeu pour aboutir au diagnostic.

Nous rapportons le cas de Monsieur M... (obs. 1), qui illustre fort bien ces difficultés; ce patient vient consulter en Ophtalmologie pour une exophtalmie droite avec diplopie : l'oeil droit saille de 6 mm par rapport à gauche,

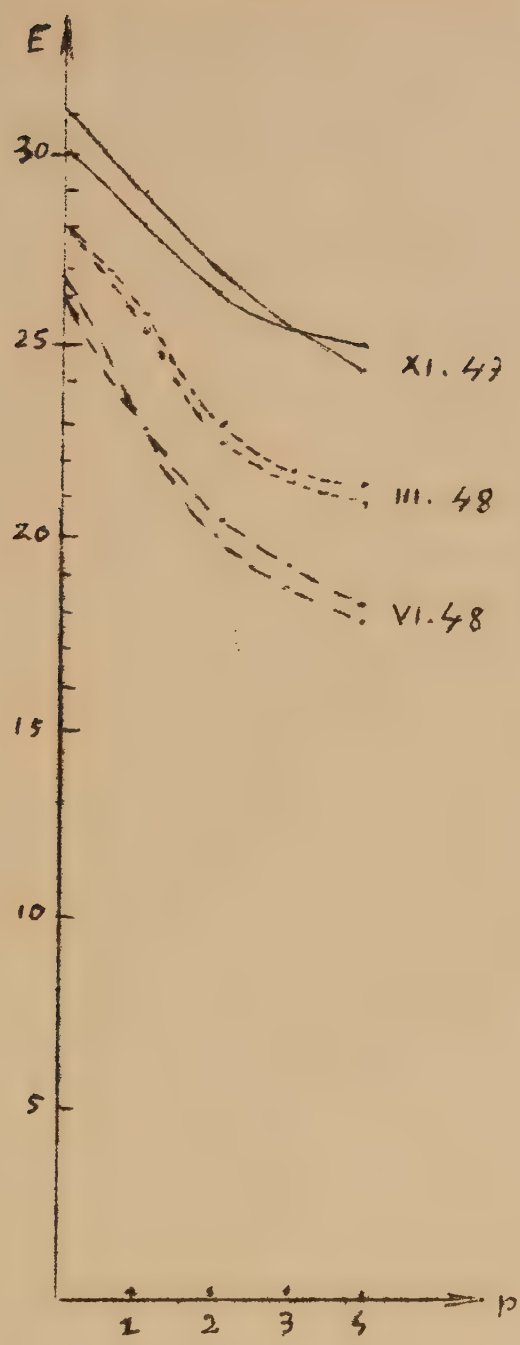


FIG. 4 - d'après COPPER

l'élévation est presque nulle, la sensibilité cornéenne abolie en secteur. Les épreuves radiologiques complètes de l'orbite ne montrent aucune image anormale. L'aspect plat de la courbe orbitonométrique, avec déplacement total réduit d'un tiers environ, évoque une exophtalmie endocrinienne de type oedémateux : aucun signe d'hyperthyroïdisme n'est retrouvé, le métabolisme basal est à + 6 %, la cholestérolémie à 1 g.50/l.

L'épreuve à l'iode radio-actif montre une fixation subnormale. Cependant cette fixation est très peu freinée par le trithyronine, et la gammagraphie montre une légère hyperactivité thyroïdienne. Six mois après le début de l'exophtalmie, la thyrotoxicose se précise; huit mois après une nouvelle mesure orbitonométrique montre à droite une courbe identique, mais plus plate; surtout, à gauche, un accroissement de protrusion de 3 mm 1/2 par rapport à la mesure précédente, vient bien confirmer l'origine endocrinienne de l'affection. Tout dans cette observation, sauf la courbe orbitonométrique, faisait penser à une exophtalmie tumorale, et il a fallu des examens endocrinologiques très poussés pour faire la preuve du dérèglement hormonal.

Ces difficultés diagnostiques se rencontrent assez rarement, car les exophtalmies endocriniennes unilatérales sont peu fréquentes, et s'accompagnent parfois de signes évocateurs; mais lorsqu'elles sont isolées, elles posent des problèmes si délicats et urgents à résoudre, qu'aucun élément positif, telle la mesure précise de la réductibilité oculaire, ne peut être négligé.

Il importe en effet de différencier l'exophtalmie endocrinienne d'un syndrome inflammatoire ou tumoral de l'orbite. Nous en rapportons quelques cas afin de déterminer comment ils modifient la réductibilité oculaire.

En matière d'inflammation orbitaire, tous les tableaux cliniques peuvent se voir :

- Au maximum elle crée une exophtalmie unilatérale importante, avec oedème palpébral et chémosis, douleurs à la mobilisation du globe, tels qu'en réalise l'obs. 13. La réductibilité est alors tellement réduite qu'aucune mesure n'est

nécessaire; elle pourrait même devenir dangereuse, aussi n'avons nous appliqué qu'une pression de 200 g. L'oedème inflammatoire considérable que crée cette cellulite orbitaire entraîne un aplatissement de la courbe avec réduction de la pente, identiques à ceux que provoque l'exophtalmie endocrinienne maligne. L'orbitonométrie devient plus dans ces cas un test évolutif que diagnostic.

- A l'opposé il est des syndromes inflammatoires si discrets que la mesure de la tension orbitaire devient un des principaux éléments cliniques. L'obs. 14 nous semble tirer tout son intérêt de l'absence d'exophtalmie : Cette patiente consulte son ophtalmologiste pour des douleurs orbitaires gauches avec céphalées, surtout aux mouvements des globes. L'examen montre un oedème palpébral discret, sans chémosis, accompagné de paralysies oculo-motrices et d'oedème papillaire pur. La protrusion est symétrique, à 12 mm des deux yeux; cependant l'orbitonométrie montrant à gauche une courbe plate avec déplacement total réduit de 2 mm, apporte la preuve d'un processus inflammatoire intra-orbitaire; sous traitement anti-biotique et corticoïde tous les symptômes ont rapidement regressé.

L'obs. 15 pose des problèmes diagnostics plus délicats chez une femme jeune apparaît brusquement un oedème palpébral unilatéral, éphémère, avec exophtalmie normo-réductible, discrète mais permanente. L'examen oculaire et général ne montre aucun autre symptôme anormal; l'enquête endocrinienne est négative. L'absence de phénomènes douloureux et d'augmentation de la tension orbitaire permet d'éliminer un processus inflammatoire évolutif et fait considérer ce cas comme une exophtalmie séquellaire. Un deuxième examen 5 mois plus tard, après radiothérapie orbitaire montre le retour de la protrusion à la normale, sans modifications de la réductibilité.

Copper cite un cas d'inflammation orbitaire aigue, d'origine sinusienne, annoncé une semaine avant l'apparition des manifestations cliniques, par un aplatissement de la courbe orbitonométrique.

A la lueur de nos observations, nous pouvons conclure, avec cet auteur et Rollet, que l'inflammation orbitaire se traduit dès ses premiers stades par une "hypertension intra-orbitaire" : aplatissement de la courbe et réduction de sa

pente. On peut considérer que ces modifications sont la conséquence de l'œdème inflammatoire. Rien ne différencie la courbe obtenue de celle des syndromes œdémateux endocriniens, mais les circonstances et la rapidité d'apparition, l'unilatéralité stricte, ne permettent généralement aucune confusion.

Dans les syndromes tumoraux, l'ordre d'apparition des troubles de la réductibilité nous a paru différent. Les tumeurs postérieures entraînent une diminution de la réductibilité plus ou moins importante suivant leur volume, mais la courbe garde au début un profil normal. Lorsqu'un aplatissement apparaît, ce n'est qu'après la réduction de la pente;

- soit que la tumeur entraîne une réaction inflammatoire ou œdémateuse des tissus voisins.

- soit que le déplacement total est réduit au point de supprimer tout profil à la courbe.

L'obs. 16 est celle d'une enfant de 7 ans, atteinte de gliome du nerf optique évolué, avec cécité, paralysies oculo-motrices, protrusion droite supérieure de 8 mm⁵ à la gauche; la réductibilité est diminuée de 2 mm environ pour le niveau de l'exophtalmie, la courbe de profil subnormal. L'intervention montrera un gliome étendu de la papille au chiasma.

L'obs. 17, angiome caverneux rétro-bulbaire, montre également un déplacement modérément réduit; ici la courbe est plate, mais cet aspect étant strictement symétrique, on ne peut lui accorder aucune valeur pathologique.

Monsieur G obs 18, a une métastase cérébrale de cancer du rein, à prolongement antérieur bilatéral : exophtalmie uni - puis bilatérale de 24 mm, avec masses orbitaires palpables, destruction de la voie optique bilatérale : L'orbitonométrie donne une courbe de pente réduite, d'inflexion normale. L'obs 19, tumeur mixte de la glande lacrymale à évolution maligne, avec protrusion de 5mm, montre une courbe considérablement réduite et rectiligne.

A un degré de plus, la petite B, 9 ans (obs. 20) atteinte de métastase orbitaire d'une sympatho-blastome a une exophtalmie relative de 10 mm⁵, non

réductible : sa courbe représente grossièrement une droite horizontale.

Copper rapporte un cas de sarcome métastatique de l'apex, dont l'orbitonométrie montre à la première mesure une réductibilité diminuée, sans exophtalmie ni aplatissement de la courbe, à la deuxième, un tracé plat, presque horizontal.

. C O N C L U S I O N S .

L'étude de la pente et de l'inflexion des différentes courbes obtenues permet de déduire que :

- Les exophtalmies endocriniennes banales ont une réductibilité normale, tandis que les syndrômes oedémateux donnent une courbe aplatie et de pente réduite, ceci avec de nombreux cas intermédiaires.

- Les exophtalmies inflammatoires se confondent dans leur aspect tonométrique avec les protrusions oedémateuses endocriniennes.

- Les tumeurs orbitaires entraînent une réduction de la pente généralement importante, l'aplatissement n'interessant surtout que le segment terminal de la courbe.

Nous espérons apporter la conviction que l'orbitonométrie constitue le seul moyen valable d'apprécier la réductibilité du globe oculaire: Elle permet d'obtenir une courbe qui traduit directement la résistance des tissus rétro-bulbaires.

Au point de vue pathogénique, elle confirme l'opinion de nombreux auteurs "qu'il n'y a pas de fossé profond entre les deux formes" d'exophtalmie endocrinienne.

Cliniquement l'orbitonomètre constitue d'abord un excellent exophtalmomètre, qui donne des chiffres légèrement inférieurs aux appareils à miroirs, mais supprime toute erreur de parallaxe.

Utilisé pour mesurer la tension orbitaire, il doit être placé au milieu du contexte clinique et devient un facteur précieux pour le diagnostic étiologique d'une exophtalmie.

Au cours d'un syndrome endocrinien connu, il permet de juger de la gravité de l'exophtalmie, de la tendance à l'oedème des tissus orbitaires; L'orbitonométrie est donc un examen qui devrait être pratiqué chaque fois que l'on envisage le traitement radical, chirurgical ou radio-actif, d'une hyperthyroïdie; il permet dans une grande mesure de prévoir le danger encouru par le malade au point de vue oculaire, et de conseiller le traitement freinateur hypophysaire qu'il faut y associer.

Enfin tout au long de l'évolution d'une exophtalmie endocrinienne, des examens répétés à intervalles réguliers sont utiles: pour déceler l'apparition d'un oedème orbitaire au cours d'une exophtalmie simple; pour apprécier l'effet de la thérapeutique appliquée à une exophtalmie maligne.

Il nous apparaît que l'orbitonométrie s'exprime en clinique comme une méthode objective et précise dont les résultats successifs seront très faciles et très utiles à comparer.

OBSERVATIONS

Observation n° I

M. M...consulte au centre national d'ophtalmologie des Quinze Vingts, dans le service du Docteur Goddé-Joly, début Novembre 1960, pour une exophtalmie de l'oeil droit, dont le début remonte à 4-5 mois, et qui s'accompagne d'une diplopie.

L'examen montre:

-Une protrusion oculaire: Gauche à 12 mm normalement réductible,
Droite à 18 mm de réductibilité diminuée, avec
courbe plate.

-A gauche: examen oculaire normal.

-A droite:

-Une paralysie de l'élévation, prédominant sur le Droit supérieur

-Motilité intrinsèque normale

-Anesthésie cornéenne en secteur supérieur

-Les paupières sont normales

-L'examen clinique complet ne fournit aucun élément positif.

-Des épreuves radiologiques complètes, avec tomographies avant et après injection d'air dans l'orbite, sont normales.

Malgré l'absence de signes cliniques, un M.B. à +6%, on décide alors de confier ce patient à l'Endocrinologue: Le Dr Vignalou, H. Spice d'Ivry: une épreuve de fixation d'Iode Radio Actif est subnormale (56 % à la 6ème heure, 60 % à la 24ème), mais cette fixation est très peu freinée par la tri thyronine; La gammagraphie montre une thyroïde un peu augmentée de volume, le lobe droit étant plus gros que le gauche.

ces arguments plaident en faveur d'une hyperthyroïdisme, qui se confirme dans les mois suivants. Un traitement d'Oestrogènes + Thyroxine est institué; une dose thérapeutique de 6 millicuries d'iode radio actif administrée le 14/1/61 entraîne une amélioration franche de la thyrotoxicose.

Au cours du mois de Mars, des crises de fibrillations auriculaires font interrompre le traitement thyroïdien. Celui-ci ne peut être repris qu'un mois plus tard, après une légère aggravation des signes subjectifs oculaires, et l'examen pratiqué à cette date montre, le 14.4.1961:

Oeil Droit:

- Baisse sensible de l'acuité visuelle : VOD = 0,6

- Motilité : élévation nulle et limitation de tous les mouvements

- Sensibilité cornéenne très diminuée :

quelques érosions superficielles colorables

- Protrusion identique, mais courbe d'orbitonométrie plus plate
- Fond d'oeil et tonus sont normaux
- Les paupières ne sont ni rétractées, ni oedémateuses.

- Oeil Gauche :

- Motilité, acuité visuelle, sensibilité cornéenne sont normales.
- Mais la protrusion a augmenté de 3mm5; elle est normo-réductible.

Le patient suit toujours son traitement: Thyroxine + Cycladiène.
A la dernière consultation, le 2.6.1961, l'état oculaire était identique, mais la cornée droite cicatrisée;

Observation n° 2

M. H..., âgé de 43 ans, est adressé à la consultation d'Ophtalmologie de l'Hopital St Louis, dans le Service du Pr Ag Brégeat, le 17.12.59; parce que depuis 6 mois est apparue progressivement une exophtalmie bilatérale, avec photophobie et signes subjectifs bruyants. Ce phénomène a débuté au décours d'une gastrectomie pratiquée le 8.5.1959.

Le premier examen en Décembre 1959, montre :

- Une exophtalmie axiale, bilatérale; - oeil droit = 22mm
- oeil gauche = 20 mm

La courbe de réductibilité est de pente normale, mais absolument plate
- En outre: rétraction palpébrale, asynergie oculo-palpébrale et oculo-frontale, bilatérales.

- Le reste de l'examen est entièrement négatif.

L'examen endocrinien, pratiqué par le Dr Bloch Michel, ne retrouve aucun signe de thyrotoxicose :

- M B = +10 %
- Fixation d' I.R.A. : 3ème heure : 59 %
6ème " : 62 %
24ème " : 66 %

Devant l'apparition rapide de cette exophtalmie bilatérale importante, isolée, avec courbe orbitonométrique plate, devant la gêne éprouvée par le malade, un traitement radiothérapique hypophysaire est tenté en Février 1961.

Le patient n'est revu en ophtalmologie que le 13 Avril :

- La protrusion oculaire demeure au même niveau, mais la courbe orbitonométrique s'est considérablement améliorée : son inflexion est devenue Nle
son amplitude a augmenté de: 3mm
6mm

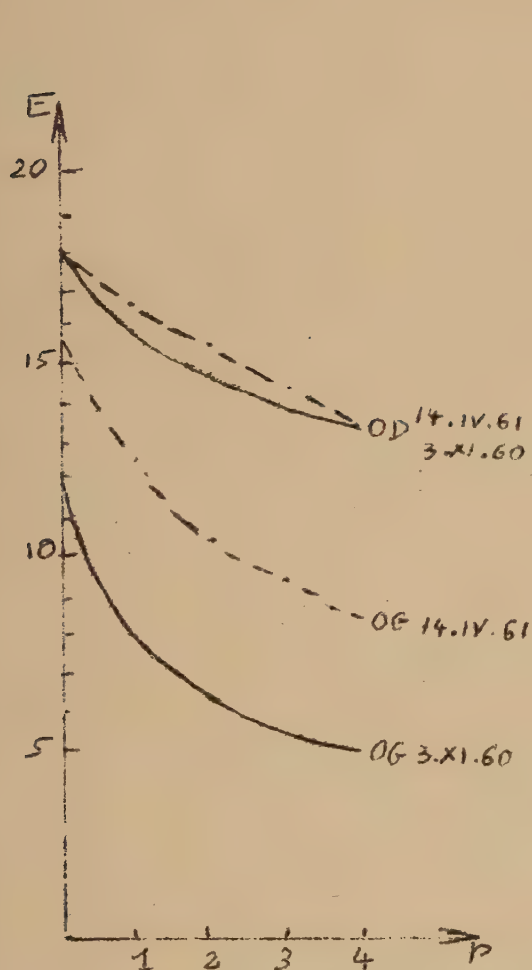
- Le malade ne se plaint/plus de ses yeux; Mais c'est à cette période qu'apparaissent les premiers signes de thyrotoxicose :

- Augmentation de volume de la thyroïde
- Tachycardie à 80
- Asthénie, thermophobie, polydypsie.

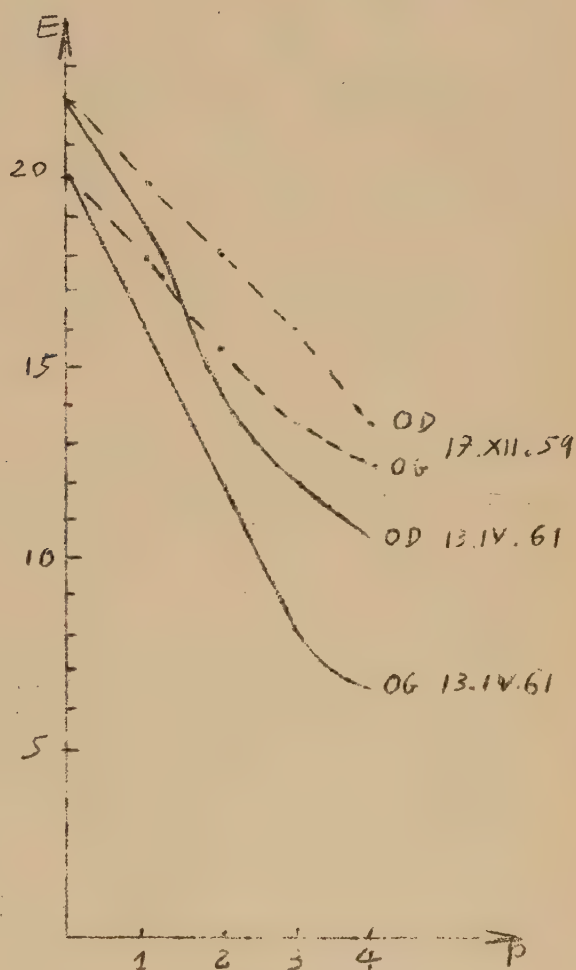
Le 10.6.1961 :

- L'état oculaire est identique
- La thyroétoxicose est confirmée :
 - Amaigrissement de 7 Kg en 4 mois
 - M.B = + 19 %
 - Fixation d' I.R.A. : 3ème heure : 62 %
6ème " : 68 %
24ème " : 74 %

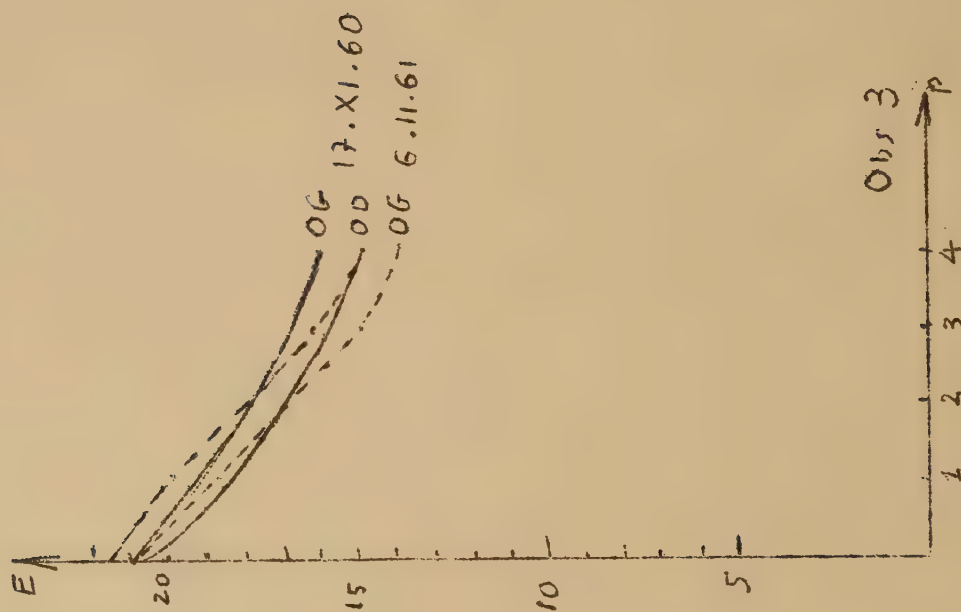
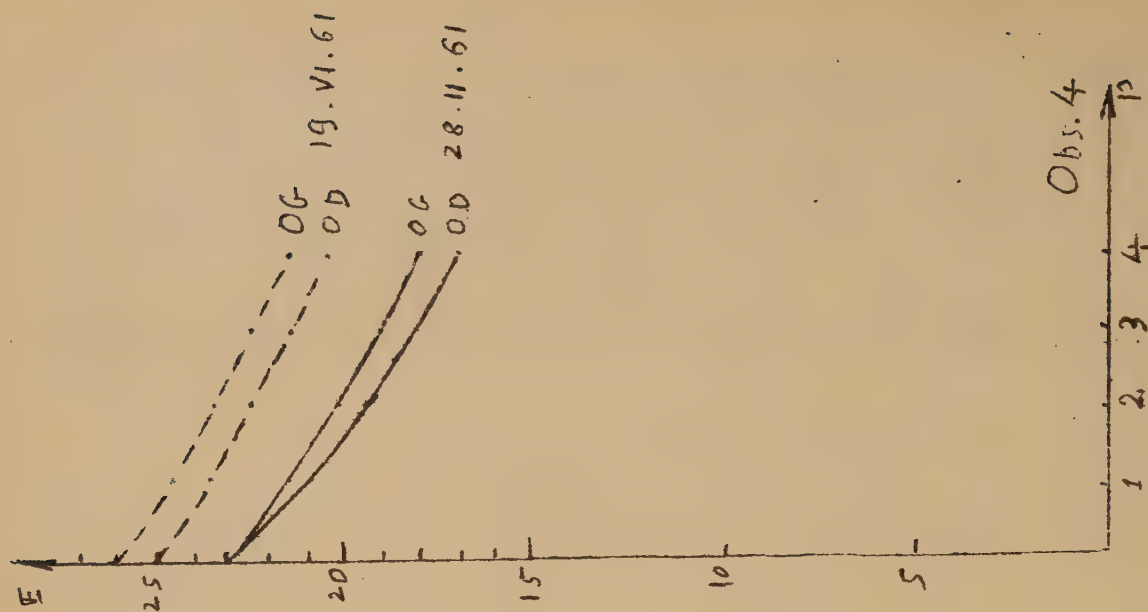
On décide alors d'administrer à ce patient une dose thérapeutique d' I.R.A., sous couvert de thyroxine. Il n'a pas été vu depuis ce traitement .



Obs. 1.



Obs. 2.



Observation n° 3

Madame R.;., âgée de 55 ans, se présente à la consultation d'endocrinologie du Dr Bloch-Michel au début de l'année 1960, pour une maladie de Basedow absolument typique, survenue à la ménopause. Simultanément débute une exophtalmie avec oedème palpébral, qui augmentent progressivement et amènent la malade à l'ophtalmologiste le 16.6.50. On note alors:

- Un oedème palpébral bilatéral, prédominant sur les paupières inférieures;

- Une discrète rétraction de la paupière supérieure avec asynergie oculo-palpébrale;

- Une pigmentation palpébrale exagérée;

- Une exophtalmie: oeil droit: 21mm
oeil gauche: 20mm

La réductibilité n'a été mesurée à cette date qu'aux doigts et notée "peu réductible".

Acuité visuelle, champs visuels, motilité, sensibilités cornéennes et tonus sont normaux.

Devant un métabolisme basal à 47%; et une fixation d'iode radio-actif augmentée: 3ème heure 68 % - 6ème heure 68 % - 24ème heure 56 % on décide d'administrer, sous couvert de Thyroxine, une dose thérapeutique d' I.R.A.; ce qui ne sera fait qu'en octobre 60.

La malade revient consulter le 17.2.1960, en apprenant que depuis Septembre (un mois avant la prise d'I.R.A) est apparue une plaque sur sa jambe gauche: "Myxoedème circonscrit pré tibial" absolument typique. C'est à cette date qu'est effectuée la première mesure orbitonométrique:

- Exophtalmie : oeil droit : 20,5mm
oeil gauche : 21mm

- Réductibilité diminuée d'un tiers environ et courbe plate.

- L'oedème palpébral a diminué par rapport à l'examen antérieur, le reste de l'examen oculaire est inchangé.

L'hyperthyroïse persiste, bien qu'atténuée :

- Tachycardie : 100 - M.B. = +38 % - Cholestérol : 2,45 g/l

On poursuit l'administration de Thyroxine: 0,5 mg/jour, associée à Réserpine et Lugol: XL gouttes.

Le 6.2.61 :

- Le myxoedème pré tibial s' est bilatéralisé, l'oedème s' étend aux deux jambes et aux pieds;

- La rétraction palpébrale a disparu

- L'exophtalmie, toujours au même niveau, est devenue un peu plus réductible, mais d'un mm seulement; l'aspect de la courbe est identique.

Lors du dernier examen, le 13.3.61, les symptômes oculaires et oedémateux ne se sont pas modifiés, mais la thyroétoxicose a subi une nouvelle recrudescence: -Asthénie extrême, pouls à 80, M.B = +48 %.

Observation n° 4.

Madame J..., âgée de 50 ans, a été thyroïdectomisée le 29.9.60, car son goître, ancien, s'était Basedowifié, entraînant une thyrotoxicose grave avec amaigrissement considérable et M.B. = +43 %, mais exophtalmie discrète. Au décours de l'intervention, l'état général s'améliore rapidement, le poids augmente de 6 Kg, le M.B. descend à -4 %

Mais l'exophtalmie Basedowienne banale s'aggrave de jour en jour et lorsqu'elle est adressée à la consultation d'ophtalmologie du Dr Guillaumat, au C.N.O. des Quinze Vingts, l'examen montre:

Le 22.2.6I :

- VOD = 0,2 VOG = 0,I non améliorables .
 - Champs visuels périphériques normaux
 - Dyschromatopsie marquée
 - Motilité : limitation considérable des mouvements de latéralité et d'élévation des deux yeux.
 - Sensibilité cornéenne: N, mais petites érosions cornéennes superficielles O.D.G.
 - A l'examen du fond d'oeil, les papilles paraissent pâles
- TACR MINIMA = 70g à gauche.
- L'examen local oculo-palpébral montre:

-un oedème palpébral bilatéral important, prédominant aux paupières supérieures.

-Une exophtalmie à 25mm mesurée à l'exophtalmomètre de Hertel.

-Surtout un oedème des muscles latéraux, dont l'extrémité antérieure saille sous la conjonctive, apparait violacée, inflammatoire et considérablement augmentée de volume.

Un traitement local des érosions cornéennes est ordonné et la malade immédiatement dirigée vers le service d'endocrinologie du Pr.DECOURT (hopital de la pitié), afin de tenter au plus tôt un traitement freinateur hypophy-saire.

Le 28.2.61, les cornées étant cicatrisées, on mesure la réductibilité des globes.

Mesurée à l'orbitonometre, la protusion n'est que de 23mm, la courbe est très plate, le déplacement total réduit de 1/3 environ.

La patiente reste hospitalisée un mois, sous un traitement d'A.C.T.H INTRA VEINEUSE sans qu' aucune amélioration locale effective ne puisse être obtenue. Elle est ensuite soumise à un traitement de Thyroxine 1mg, plus Dectancyl 1,5mg, plus sédatifs.

Le I9.6.6I, un nouveau bilan local montre:

- VOD= 0,3 -VOG= 0,2 faible
- Réduction de la motilité identique
- Cornées sensibles et cicatrisées

- Papillès optiques toujours pâles
- L'oedème palpébral, identique, s'accompagne d'un chemosis du repli semi-lunaire.
- Les muscles latéraux sont toujours très infiltrés.
- L'exophtalmie a encore augmenté, atteignant 25 et 26mm à l'orbitonometre, avec courbes de réductibilité superposables.

L'absence de lésions cornéennes et la légère amélioration sensorielle ont fait différer une décompression chirurgicale, qui risque de s'imposer à la prochaine consultation, la malade se soumettant difficilement à des examens réguliers.

Observation n° 5

Madame T..., âgée de 52 ans, avait également un goître depuis l'adolescence, quand en 1958 apparaissent thermophobie, tremblement, amaigrissement important ; son goître grossit et devient nodulaire, s'accompagne d'une exophtalmie discrète, avec rétraction des paupières supérieures et asynergie oculo-palpébrale.

Un M.B. à +69 %, l'absence d'amélioration sous traitement médical, conduisent à l'intervention chirurgicale : Thyroïdectomie subtotale le 30.12.58. dans le service du Pr Petit Dutailis, suivie d'administration de Thyroxine pendant une semaine. Depuis cette date, l'exophtalmie a augmenté progressivement sans que la malade s'en inquiète, car elle n'est nullement gênée.

Le 25.10.60. l'examen pratiqué à la consultation du Pr Ag Brégeat, Hl StLouis, montre :

- Une exophtalmie à 23,5mm ODG avec courbe de réductibilité plate et pente diminuée.
- VODG = I
- Rétraction palpébrale et asynergie persistent, mais sont très discrètes .
- L'examen oculaire est par ailleurs négatif.
- L'examen clinique endocrinien ne révèle rien :

M.B. = - 4 % ; Cholestérolémie = 2,15 g

Une mesure de la fixation d'I.R.A. est demandée mais la patiente ne se rend pas au rendez-vous. Elle n'a pas été revue.

Observation n° 6

Madame L..., âgée de 60 ans, est suivie dans le service du Dr Vignalou depuis 9 ans, pour une thyrotoxicose grave, réagissant mal au traitement médical. Elle a pu être équilibrée grâce à un traitement radio-actif: 4 prises espacées d'I.R.A. à la dose de 6 mc qnt été nécessaires.

Nous la voyons pour la première fois le 8.7.60 à la consultation du Dr Guillaumat. Elle est atteinte d'une exophtalmie bilatérale, apparue dès le début de l'affection et n'ayant jamais subi d'à coup évolutif.

A cette date l'oeil droit, saillant de 23 à 24mm, présente une érosion cornéenne grave, dont l'évolution conduit à pratiquer une blépharorrhaphie.

L'oeil gauche est saillant de 21mm :

- Rétraction palpébrale discrète avec asynergie.

L' orbitonométrie montre une courbe de profil normal mais de pente légèrement diminuée.

- Par ailleurs VOG = I

FOG : rétinite circonée

Motilité, sensibilité cornéenne OG sont normales.

Nous avons suivi cette malade très régulièrement, sous un traitement léger de Cycladiène 3 fois par semaine. L'oeil gauche a toujours eu le même aspect:

Le 2.I2.60 : protrusion et courbe superposées

Le 2I.4.6I : la protrusion a diminué de 1mm, la réductibilité est devenue presque normale. Son état général est toujours satisfaisant.

Observation n° 7

Madame B...a été traitée par l'I.R.A. pour une maladie de Basedow d'apparition récente et réagissant mal au traitement médical. Elle dit avoir constaté l'apparition progressive d'une exophtalmie bilatérale au décours de ce traitement.

Nous la voyons le 24.I0.60, à la consultation des Quinze Vingts, alors que depuis 4 ans cette exophtalmie est stationnaire, indolore, sans aucun signe subjectif.

- Il n'y a ni oedème ni rétraction palpébrale

- LA protrusion mesurée à l'orbitonètre est de : OD = 19 mm

OG = 20,5 mm

-La courbe de réduction est absolument plate et de pente normale.

- Par ailleurs, l'examen oculaire est négatif. L'examen général la montre en euthyroïdie.

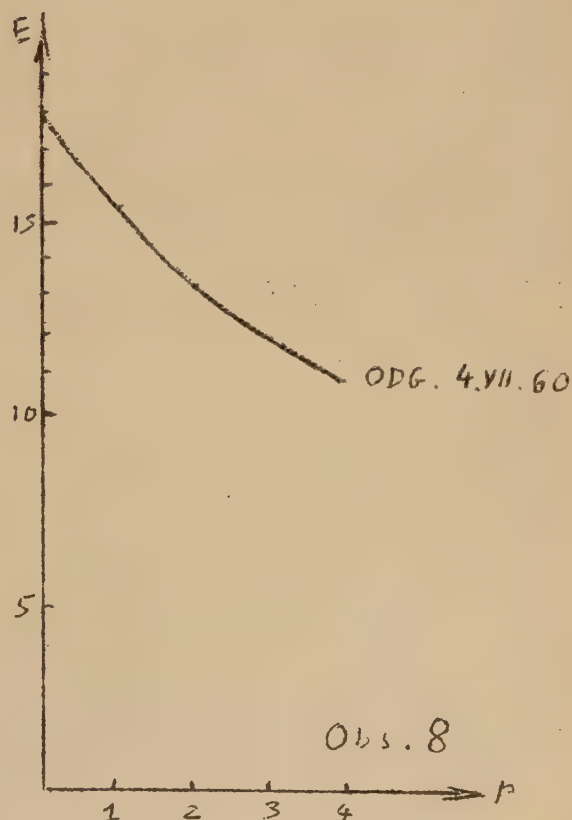
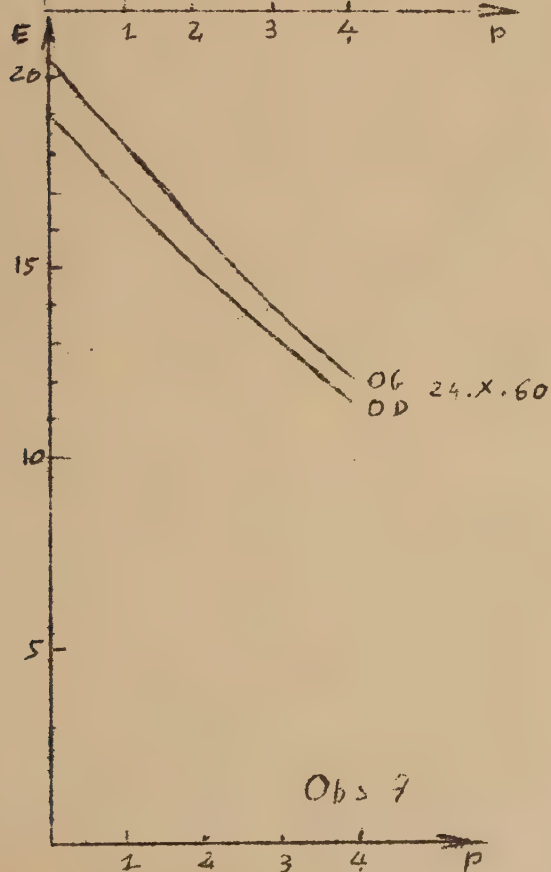
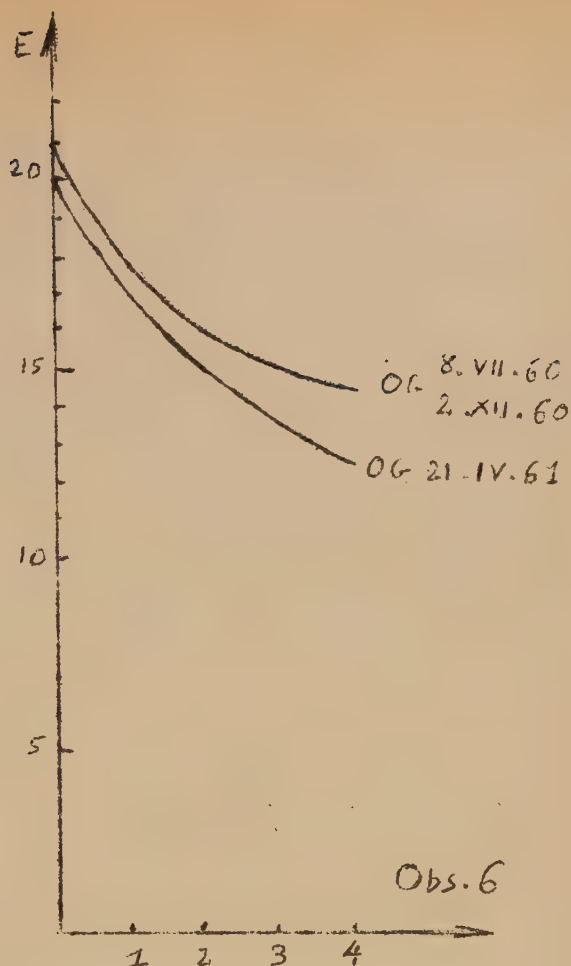
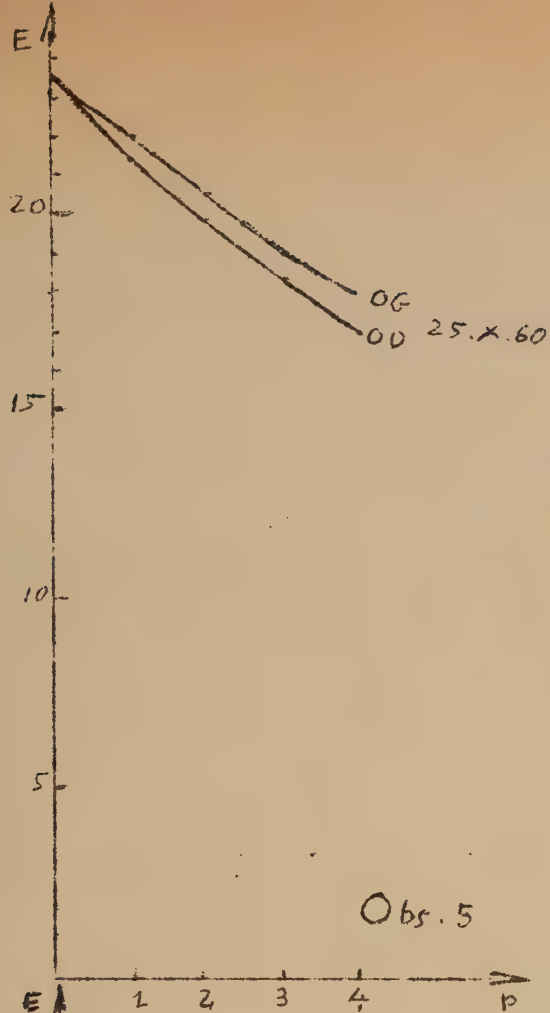
Observation n° 8

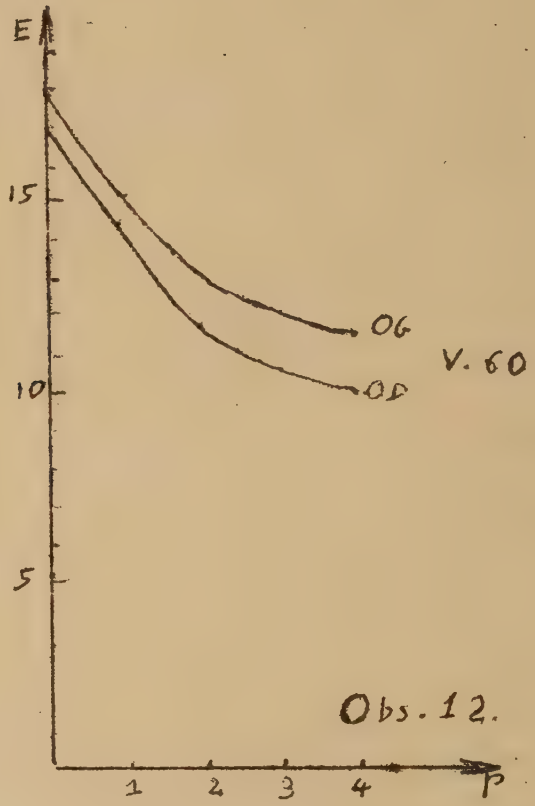
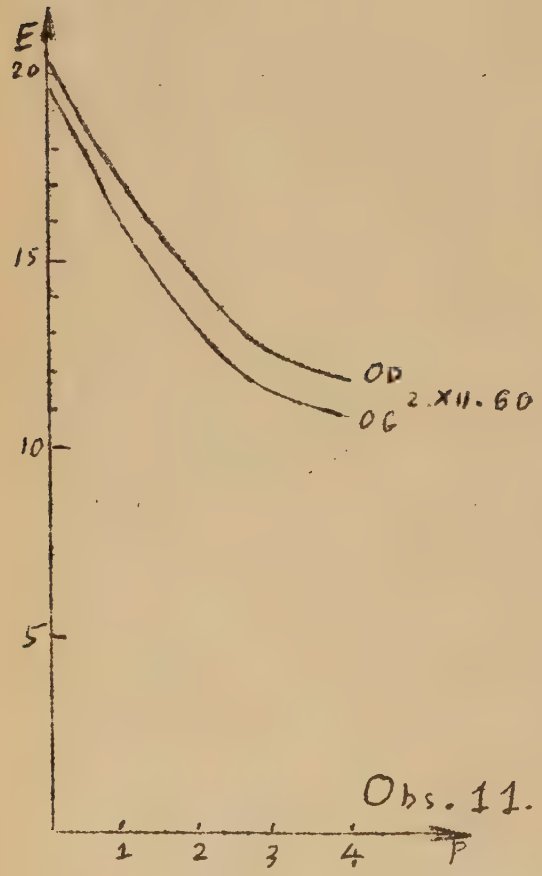
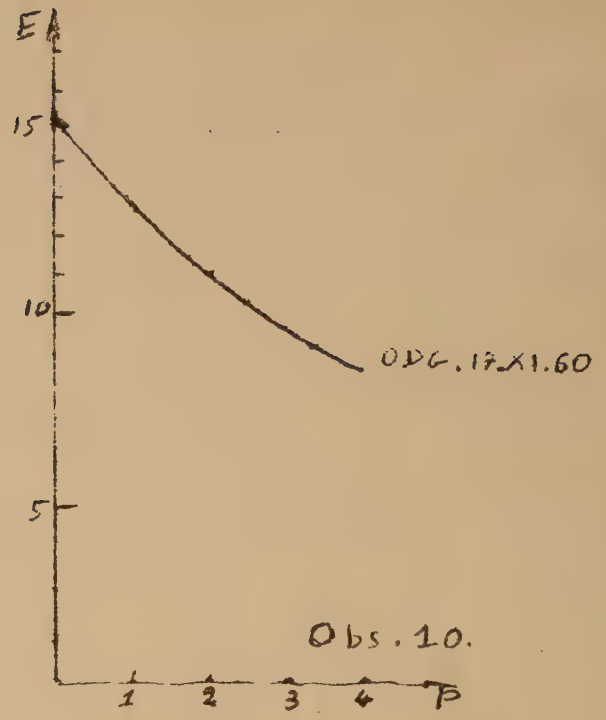
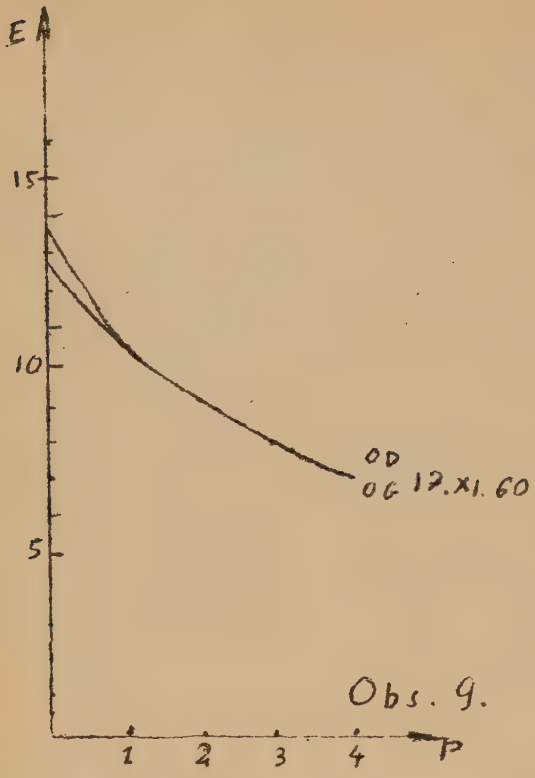
Mr V...est un homme de la soixantaine, quand nous l'examinons le 4.7.60, à la consultation d'ophtalmologie de l'Hopital St Louis.

Trente ans auparavant, il a été atteint d'une maladie de Basedow traitée et guérie par radio-thérapie thyroïdienne. Seule demeure une exophtalmie résiduelle légère qui n'a subi aucune poussée évolutive.

A l'examen cette exophtalmie est axiale et symétrique, de 18 mm à l'orbitonètre, de réductibilité normale. Elle ne s'accompagne d'aucune rétraction palpébrale ni asynergie.

- L'examen oculaire est négatif, l'examen général montre une activité thyroïdienne normale.





Observation n° 9

Mlle P..., âgée de 27 ans, présente un goître silencieux depuis l'enfance. Mais à la fin de l'année 1960, apparaissent une nervosité, une tachycardie provoquée par le café, et une impression d'exophtalmie, qui l'amènent à consulter le Dr Bloch Michel:

Le 17.XI.60., l'examen montre peu de signes cliniques de thyroétoxicose. Au point de vue oculaire, une rétraction discrète de la paupière supérieure ODG, accompagnée d'une aussi discrète asynergie oculo-palpébrale.

- La saillie oculaire mesurée à l'orbitonmètre est 13,5 mm, la réductibilité normale.

- Par ailleurs motilité oculaire, sensibilité, acuité visuelle, fond d'oeil et tonus sont normaux.

- M.B. = + 30 %, fixation d'I.R.A. subnormale, confirment qu'il s'agit d'une thyroétoxicose fruste.

Observation n° 10.

Mme V..., âgée de 38 ans, consulte en Novembre 1960 pour une perte de poids de 11 Kg en 10 mois.

- L'examen retrouve une tachycardie à 100, un tremblement, une thermophobie et une tuméfaction thyroïdienne.

- Au point de vue oculaire, une protrusion à 15,5 mm normalement réductible, une rétraction palpébrale discrète à gauche sans asynergie.

- Acuité visuelle, motilité, sensibilité cornéenne, fond d'oeil, tension oculaire sont normaux.

- M.B. = + 38 % Cholestérol = 1;45 g/l

- Fixation d'I.R.A. : 3ème heure : 58 %

6ème " : 72 %

24ème " : 70 %

Cette maladie de Basedow est mise à un traitement de Basdène + Thyroxine (0,5 mg par jour). Elle est revue en Février puis en Mai 1961, en euthyroïdie : M.B. = + 18 %

Etat oculaire inchangé.

Observation n° 11.

Mme D..., âgée de 56 ans, consulte dans le service du Dr Guillaumat pour une exophtalmie apparue progressivement en un an environ, accompagnée d'un amaigrissement de 11 Kg, de tachycardie et tremblement.

Le 2.II.60., l'examen ophtalmologique montre :

- Rétraction palpébrale supérieure bilatérale

- Pigmentation très exagérée des quatre paupières

- Exophtalmie bilatérale autour de 20 mm, normoréductible.

- Le reste de l'examen oculaire est négatif.

Des examens pratiqués un mois auparavant avaient montré :

M.B. = + 7 %

Cholestérolémie = 1,95 g

D'autres épreuves ont été demandées; malheureusement la patiente n'est pas revenue consulter.

Observation n° I2.

Mme C... consulte le Dr Bloch Michel en Octobre 1959, pour un nodule thyroïdien, accompagné, lui semble t-il, d'une exophtalmie récemment accrue. Elle n'a aucun signe de thyrotoxicose. M.B = Normal

Le 25.II.1959.l'exérèse de ce nodule en permet l'examen histologique: Adénome vésiculo-trabéculaire bénin.

La patiente consulte en ophtalmologie dans le service du Pr Ag. Brégeat en Mai 1960 : c'est une myope de - 10 dont l'acuité visuelle atteint 0,7 avec correction.

- Protrusion oculaire à I6 et I7 mm mesurée à l'orbitonmètre.

- L'absence de lésions rétinienne permet d'étudier sa réductibilité :

Normale;

- Motilité, sensibilité, tonus sont normaux.

- Il n'y a pas de rétraction palpébrale.

Observation n° 13.

Mr J..., consulte le 18.6.61. dans le service d'ophtalmologie de M^{me} le Dr Goddé-Joly, pour des céphalées et douleurs orbitaires droites apparues depuis 15 jours et accompagnées de fièvre oscillant autour de 38°.

L'examen oculaire montre à droite :

- Un oedème palpébral important, inflammatoire, avec chemosis
- Une exophtalmie relative de 6 mm, avec limitation de tous les mouvements oculaires, surtout de latéralité, et diminution de la sensibilité cornéenne.
- Devant ce tableau inflammatoire, la mesure de la réductibilité oculaire est limitée à 200g : elle est de 2mm à droite contre 6,5mm à gauche.

Par ailleurs l'acuité visuelle est de I des deux yeux, les champs visuels sont normaux, les milieux et le fond d'oeil également.

Numération-Formule sanguine : Leucocytes : 11.000

Polynucléaires : 71 %

éosinophiles: 1 %

Vitesse desédimentation : 92mm à la 1re Heure

123mm " 2ème "

130mm " 24ème "

L'examen O.R.L. montre un sinus ethmoïdal droit légèrement opaque aux rayons X, sans manifestations cliniques.

Un traitement antibiotique associé, à fortes doses, ne parvient pas à entraver l'évolution vers l'augmentation de l'exophtalmie, avec baisse visuelle à 0,6 et hypermétropie relative : Une exploration chirurgicale sinusienne est donc décidée, dans le service O.R.L. de l'Hopital Tenon ; elle montre une simple hyperplasie muqueuse, sans néoformation ni suppuration.

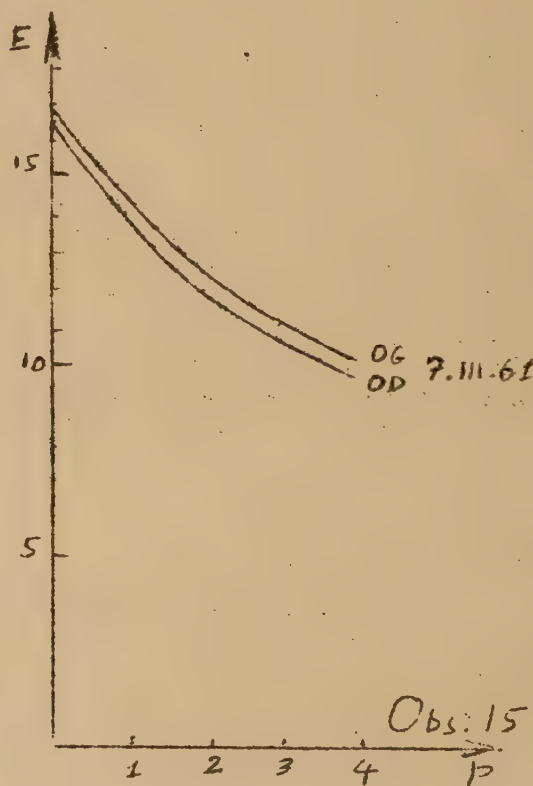
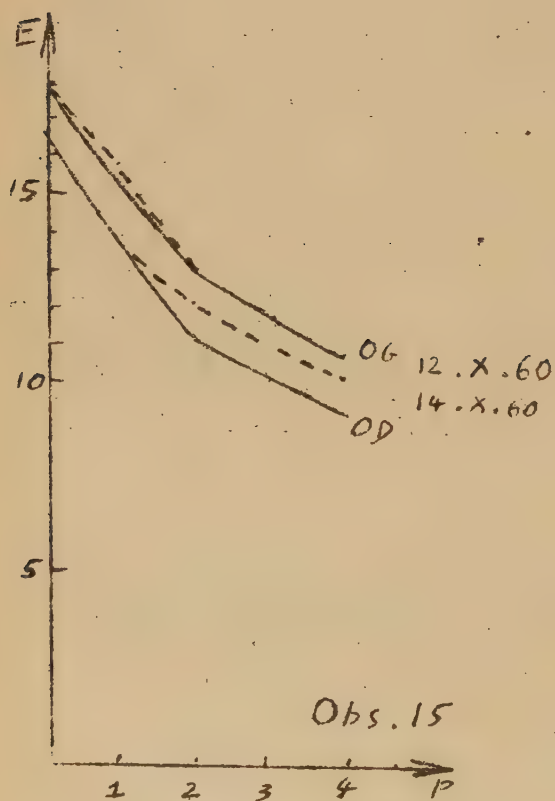
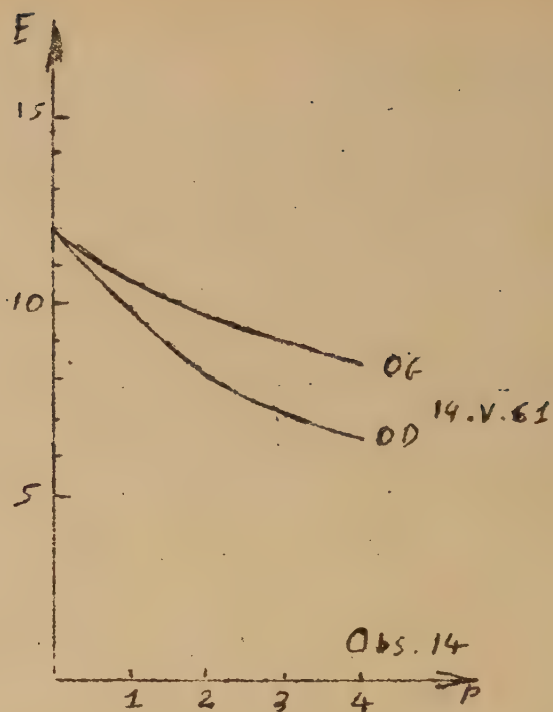
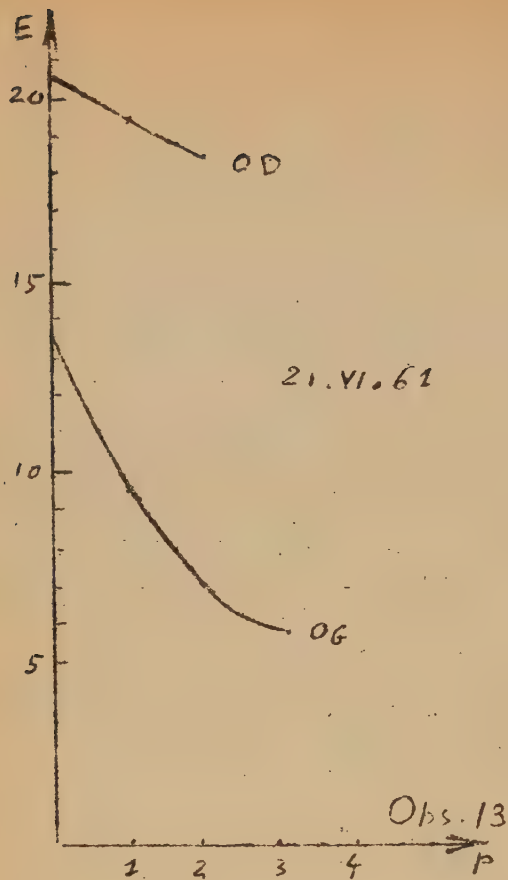
On pense alors à la possibilité d'une thrombophlébite orbitaire secondaire à une infection sinusienne, et associe un traitement anti-coagulant et corticoïde aux anti-biotiques. Sous l'effet de cette thérapeutique les symptômes subjectifs et généraux diminuent, mais 6 semaines après le début, l'examen objectif ne décèle aucune amélioration; la numération globulaire montre toujours une leucocytose à 12.000, mais il est apparu une éosinophilie: 22 % :Ce symptôme nouveau conduit à conseiller au patient une consultation auprès du Dr Siguier; Malheureusement ce conseil n'a pas été suivi et aucune trace du malade n'a pu être retrouvée.

Observation n° 14.

Mme L...est adressée dans le service du Dr Guillaumat le 19.5.61. par le Dr Bonodeau, pour le syndrome suivant: douleurs orbitaires gauches provoquées par les mouvements de la tête et des yeux, diplopie, oedème palpébral gauche.

A l'examen :

- Oeil droit parfaitement normal.



Oeil Gauche :

- VOG = 0,9 avec correction d'une myopie légère
- Champ visuel : - Périphérie normale
 - Tache de Mariotte agrandie, à pentes douces
- Motilité : limitation de tous les mouvements, avec paralysie complète de l'élévation
- Miosis discret.
- Sensibilité cornéenne normale
- Réaction inflammatoire modérée du segment antérieur (phénomène de Tyndall + dans l'humeur aqueuse)
- Oedème papillaire gauche avec dilatation veineuse
- La protrusion oculaire: 12mm pour les deux yeux;
Mais la réductibilité est diminuée de 2mm à gauche avec courbe aplatie.

Ces éléments font porter le diagnostic de myosite ou cellulite orbitaire :

- L'examen O.R.L. clinique et radiologique est négatif
- Les radiographies du crâne et des canaux optiques sont normales
- Numération Formule sanguine : Normales
- Vitesse de sédimentation : 26mm
58mm
108mm

Un traitement anti-biotique et corticoïde est institué :

Lorsque la malade est revue le 7.7.61 : Les signes subjectifs ont disparu ainsi que l'oedème palpébral; le segment antérieur et la papille sont normaux; la motilité s'est considérablement améliorée: il persiste seulement une parésie minime du Droit supérieur.

Le 11.8.61. tout est rentré dans l'ordre.

Observation n° 15.

Mme P..., âgée de trente ans, est alarmée par l'apparition subite en Janvier 1960 d'un oedème de la paupière supérieure gauche, qui régresse en 4 jours sans traitement, laissant une exophtalmie séquellaire avec rétraction palpébrale.

Devant la persistance de ces symptômes elle consulte, début Octobre 1960, le Dr Ag. Brégeat qui constate :

- Protrusion : OD = 16,5mm OG = 18mm
- Rétraction de la paupière supérieure gauche, sans asynergie
- VOG = 1, avec une correction myopique bilatérale de 3 dioptries
- Champs visuels, sensibilité cornéenne, motricité, pupilles et fonds d'yeux sont normaux.
- L'orbitonométrie montre le 12.10.60. des courbes normales et symétriques
 - Les explorations radiologiques et tomographiques complètes (orbites, canaux optiques, fentes sphénoïdales, selle turcique) sont négatives
 - Les épreuves endocriniennes également :

- M.B. = - 5 %
- Iodémie protidique normale
- Fixation d' I.R.A. : Normale le 13.10.60.

Une nouvelle mesure orbitonométrique le lendemain de cette épreuve donne une courbe superposable;

- L'artériographie orbitaire enfin, ne montre aucune image anormale.

Au mois de Février 1961, la malade étant lassée par une gêne fonctionnelle et esthétique durant depuis un an, on décide d'appliquer un traitement corticoïde associé à 10 séances de radiothérapie orbitaire (100 r). Cette thérapeutique amène une amélioration fonctionnelle totale :

Le 7.3.61. : La rétraction palpébrale a disparu.

La protrusion oculaire gauche n'est plus que de 17mm normoréductible; la différence de 0,5mm avec l'autre oeil est inapparente et négligeable.

Observation n° 16.

Le 10.4.61. M. José G..., 7 ans, est adressée au Dr Guillaumat, au C.N.O. des Quinze Vingts, pour une exophtalmie droite apparue en Octobre 1960 et progressivement croissante.

A cette date :

- Protrusion OD = 17mm OG = 8,5mm
- L'oeil droit est dévié en haut et en dehors.
- L'orbitonométrie montre une réductibilité diminuée de 2mm environ par rapport à l'oeil gauche, compte tenu de la différence de protrusion; courbe très légèrement aplatie.
- L'oeil droit est aveugle : - mydriase légère
- réflexe photo-moteur absent
- L'examen du fond d'oeil montre une papille saillante de 12 dioptries en continuité avec une masse blanche qui soulève la rétine jusqu'à la macula. Les veines sont très turgescents, les vaisseaux temporaux supérieurs particulièrement tortueux.
- Oeil gauche entièrement normal.
- Les radiographies montrent un agrandissement important du canal optique droit.
- Encéphalographie gazeuse fractionnée et artériographie carotidienne droite sont normales.

Le 19.5.61.: Intervention neuro-chirurgicale (Dr Pertuiset) :
Exérèse d'un gliome du nerf optique droit orbitaire et intra-crânien, étendu de la papille au chiasma.

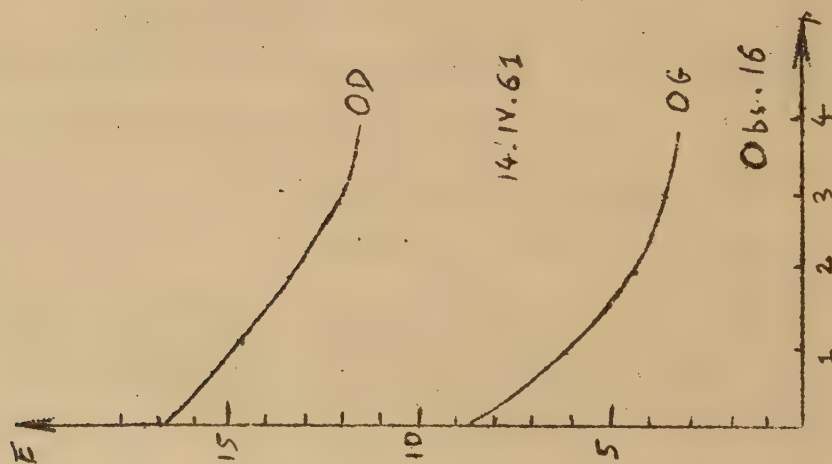
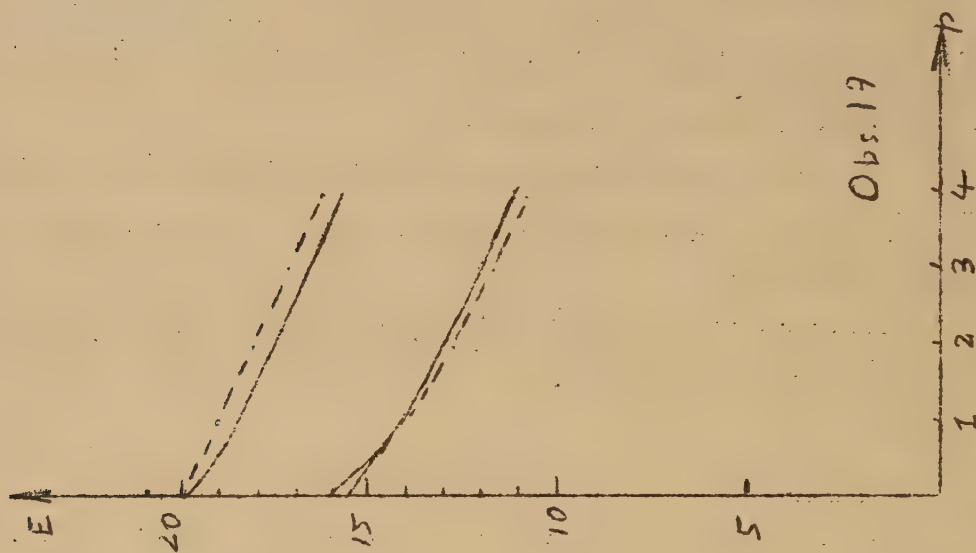
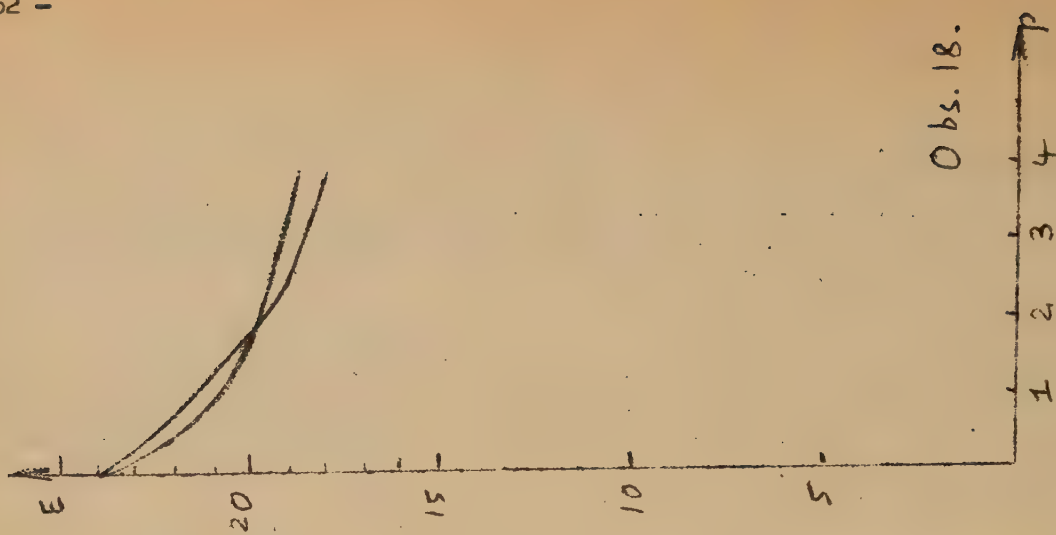
Observation n° 17.

Mme F...consulte dans le service du Dr Guillaumat le 2.9.1960. pour une exophtalmie axiale droite apparue deux mois auparavant.

- Les paupières, la motilité, la sensibilité cornéenne, sont normales.
- AV.ODG. = I Champs visuels normaux.
- FOD : La papille paraît un peu hyperhémique.
- Protrusion: OD = 20mm OG = 15,5mm
- Réductibilité OD très légèrement diminuée; courbe superposable des deux côtés.
- L'examen des 2 orbites et des canaux optiques ne montre aucune image anormale.
- L'examen général est négatif.

La patiente est revue le 18.II.60. :

- AV.ODG. = I
 - Champ visuel OD : Tache de Mariotte agrandie, à pentes douces.
 - Motilité : très léger déficit de l'élévation maxima.
 - FOD : Oedème papillaire franc, avec hémorragies péri-papillaires.
- Exophtalmie et réductibilité sont inchangées.



La pneumographie orbitaire montre une masse opaque sus et rétro-bulbaire droite.

L'intervention chirurgicale est pratiquée en Février 1961 à l'Hopital Lariboisière (Dr Oudart) : Exérèse d'un angiome caverneux situé contre la paroi externe, en dehors du cône musculaire.

Observation n° 18.

Mr G..., traité pour un néoplasme rénal dans le service d'urologie de l'Hopital St Louis, est adressé à la consultation d'ophtalmologie en Aout 1959 :

A cette date :

- VOG = 0 ; Exophtalmie à 22mm avec oedème palpébral discret.
- VOL = I ; Protrusion normale.
- Les radiographies du crâne montrent une ombre obscurcissant l'étage moyen de la base.

En Avril 1960 la vision de l'oeil droit baisse à son tour, amenant en 2 mois une cécité complète

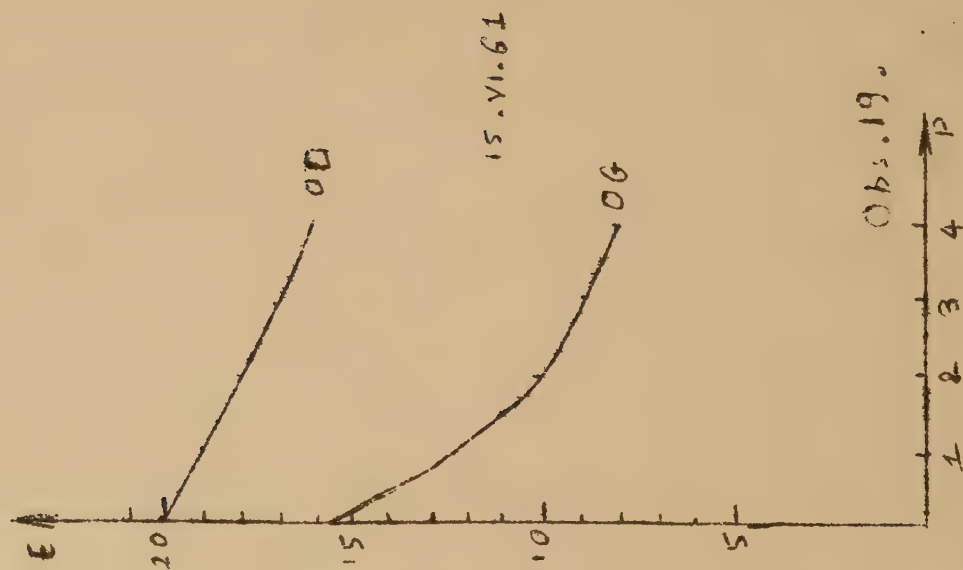
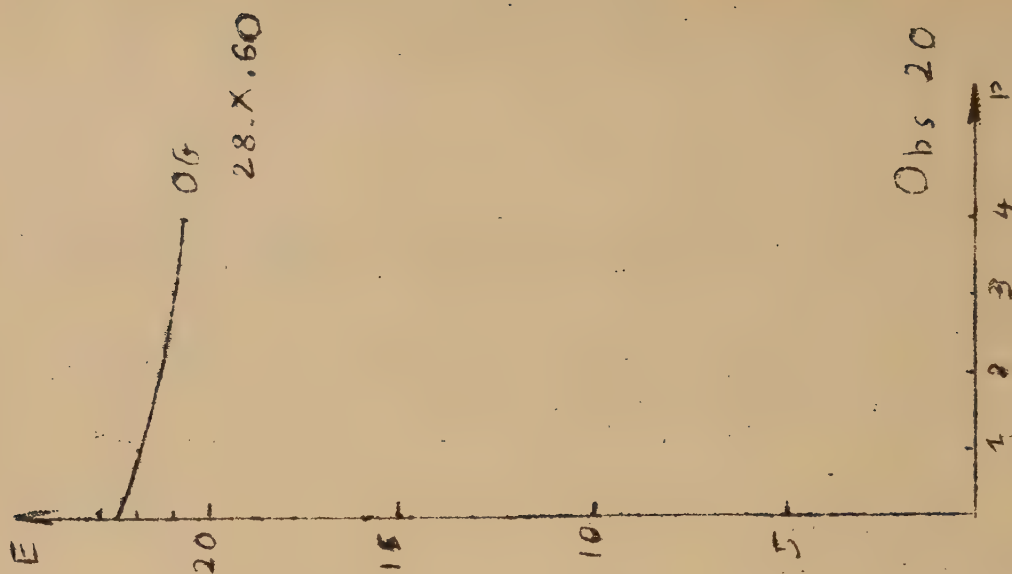
Le 17.6.60. :

- VOL = Perception lumineuse
- VOG = 0

ODG :

- Réflexes photomoteurs absents.
- Motilité extrinsèque limitée globalement
- Sensibilité cornéenne normale
- Masse palpable, dure, fixe, nasale supérieure, bilatérale.
- Exophtalmie à 24mm avec chémosis discret.
- Réductibilité diminuée (5mm) sans aplatissement de la courbe.
- FODG : Papilles pâles.

Le malade devait décéder quelques mois après l'apparition de sa cécité.



Obs 20

Obs. 19.

Observation n° 19.

Mme M...est adressée dans le service du Dr Guillaumat le 15.6.61. pour l'apparition progressive depuis le début de l'année, d'une exophtalmie droite accompagnée de ptosis partiel et de diplopie.

A cette date :

- VOD = 0,8 avec correction VOG = 0,6
- Le globe droit est dévié vers le bas
- Exophtalmie OD = 20mm
- Elévation et abduction sont très limitées.
- La palpation décèle une masse dure allongée sous le rebord orbitaire supéro-externe sur 2cm environ, adhérente à l'os.
- Cette masse s'accompagne de nombreuses tuméfactions dures angulo-maxillaires et sur la chaîne ganglionnaire cervicale.
- L'orbitonométrie donne une courbe plate, de pente très réduite.
- Les radiographies orbitaires sont normales; thorax et rachis également.
- Numération globulaire : Normale
- Vitesse de sédimentation : Elevée.

Le 6.7.61. : Prélèvement d'une des masses angulo-maxillaires :

Il s'agit d'un fragment de glande Parotide accessoire : Tumeur mixte des glandes salivaires avec plages cellulaires denses qui mettent plus ou moins en doute la bénignité.

L'évolution devait confirmer les craintes soulevées par l'histologie: un nouvel examen en Octobre 1961 montre un accroissement considérable des masses tumorales, tant orbitaires que cervicales.

Observation n° 20.

C. B..., 9 ans, est adressée à la consultation du Pr Ag. Brégeat par le Pr Jean Bernard : l'enfant a été hospitalisée dans ce service en 1959. pour un sympathoblastome supra-rénal gauche.

Fin Septembre 1960 apparaît rapidement une exophtalmie gauche avec ecchymose palpébrale.

Le jour de l'examen, le 20.10.60.:

- Protrusion OD = 12mm OG = 22,5mm
- Globe gauche légèrement abaissé
- Limitation importante de l'élévation
- Champs visuels normaux.
- VODG = I
- Le fond d'oeil gauche montre des veines un peu dilatées.
- A l'orbitonètre : irréductibilité totale de l'exophtalmie.

La saillie oculaire devait augmenter très rapidement, obligeant à pratiquer une blépharorrhaphie.

Vu, le Président de Thèse :

G. RENARD

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

. BIBLIOGRAPHIE .

- ALBEAUX-FERNET. DERIBREUX : Action comparative de différentes substances dites freinatrices hypophysaires sur quelques cas d'exophtalmie: Bul.Soc. Belge Oph. 97. 110. 1951.
- ARON M. : Bases histologiques et physiologiques de la physiopathologie thyroïdienne : Concours Med. 75. 2363. 1953.
- ASKANAZY : Deutsch. Arch. Klin. Med. : 61. 118. 1898.
- BASEDOW : Exophtalmus durch hypertrophie des Zellegewebes in der augenhöhle Wochenschr. f. d. ger Heilk 6. 197. 1840.
- BERNARD Cl : Sur les effets de la section de la portion céphalique du grand sympathique. C.R. Soc.Biol. 4. 165. 1852.
- BLOCH-MICHEL et HENRY : Etude clinique de l'élimination urinaire de la Thyréostimuline et dosage radiobiologique: Ann. End. 16. 258. 1955.
- BONAMOUR. ROUGIER. : Valeur séméiologique des exophtalmies bilatérales : J. Med. Lyon 32.585. 1951.
- BRUNTON : Smooth muscles of the périorbite and the mecanism of exophtalmos: Brit. J. Oph. 22. 257. 1938.
- CODE. ESSEX. : The mecanism of experimental exophtalmos; Am. J. Oph. 18. 1128. 1935.
- COPPER :Introduction à l'orbitonométrie clinique: Stenfert Kroese Leiden1948
- DANIS. MAHAUX. : Les exophtalmies simples et oedémateuses d'origine endocrinienne : Bul. SOc. Belge Oph. 97. I. 1951.
- DECOURT. DOUMIC. MICHARD. : Action de la cortisone et de l'A.C.T.H. sur les exophtalmies Basedowiennes oedémateuses: Sem. Hop. Paris 32. 186. 1956
- DOBYNS. RAWSON. : A comparaison of exophtalmos and tissue changes induced by active and inactivated thyrotropic hormone: Endocr. 49. 15. 1951.
- DOBYNS. STEELMAN. : The thyroïd stimulating hormone of the anterior pituitary, distinct from the exophtalmos producing substance : Endoc.52. 705.1953

- SATTLER : Dtsch. Oph. Gesell Heidelberg 37. I8I. I9II.
- SMELSER : A study of retro-bulbar tissues in experimental exophtalmos in Guinea pigs with references to primary and secondary modifications :
Am. J; Physiol. I40. 308. I943.
- SMELSER : Water and fat content of orbital tissues of Guinea pigs with experimental exophtalmos produced by extracts of the anterior pituitary gland :
Am. J. I40. I943.
- SMELSER. OZANICKS. :The reactions of various types of fat transplanted into the orbit of Guinea pigs prior to the developpement of exophtalmos:
Ann. Oph. 32. I557. I949.
- THOMAS. WOODS.: Progressive exophtalmos following thyroïdectomy :
Bull. Johns Hopkins Hosp. 59.99. I936.
- THOMSON :Orbital oedema in exophtalmic goiter. Am. J. Oph. 7. 27. I924.
- VIGNALOU. BERTHAUX. COLAS BELCOUR.:Les exophtalmies endocriniennes:
Gaz. Hop. I27. 897. I954.
- WATSON. PEARCE.:Mucopolysaccharide content of skid in localised (pretibial) oedema. Am. J. Clin. Path. I7. 507. I947.
- WEEKERS. DEDOYARD. : Contribution à l'étude des exophtalmies endocriniennes
Arch. Oph. 5. 274. I95I.
- WELTI. OFFRET.: Indicatins et technique de la trépanation décompressive de l'orbite dans le traitement des exophtalmies malignes Basedowiennes :
Lyon Chir. 38. 542. I943.
- WEVE : Neder Tijdschr v. Geneesk 80. 55I8. I936.
- WHITNALL : Anatomy of the human orbit : Oxford university Press I932.
- WINCKLER : Anatomie: périorbite, muscles et tissu fibro élastique de l'orbite: Traité d'ophtalmologie T. I Masson Paris I939.
-